

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

POUR LE

265^{N°}

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacqueline, Suzanne LAPLANE (née de SEZE)

Née le 27 avril 1897 à Paris

Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris

DE LA

SPLÉNOPNEUMONIE TUBERCULEUSE

DANS LA PETITE ENFANCE

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

265

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacqueline, Suzanne LAPLANE (née de SEZE)

Née le 27 avril 1897 à Paris

Ancien Interne pr. des Hôpitaux de Paris

DE LA

SPLÉNOPNEUMONIE TUBERCULEUSE

DANS LA PETITE ENFANCE

Président : M. LÉON BERNARD, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1927



LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BAITHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	N . .
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TESSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE.
Professeur sans chaire	BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

II

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET . . . Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BROCC . . . Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ . . . Pathologie médicale.
 CADENAT . . . Pathologie chirurgicale.
 CHABROL . . . Pathologie médicale.
 CHAMPY . . . Histologie.
 CHIRAY . . . } Pathologie médicale.
 CLERC . . . }
 DEBRÉ . . . Hygiène.
 I. de JONG . . . Anatomie pathologique
 DOGNON . . . Physique.
 DONZELOT . . . Pathologie médicale.
 DUVOIR . . . Médecine légale.
 ECALLE . . . Obstétrique.
 FIESSINGER . . . Pathologie médicale.
 GARNIER . . . Pathologie expérimentale.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 HARVIER . . . Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER . . . Urologie.

MM

HOVELACQUE . . . Anatomie.
 HUTINEL . . . Pathologie médicale.
 JOYEUX . . . Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) . . . Chimie biologique.
 LARDENNOIS . . . Pathologie chirurgicale
 LEMAITRE . . . Oto rhino-laryngologie
 LEVY-SOLAL . . . Obstétrique.
 LHERMITTE . . . Pathologie mentale.
 LIAN . . . Pathologie médicale.
 MATHIEU . . . Pathologie chirurgicale.
 METZGER . . . Obstétrique.
 MONDOR . . . Pathologie chirurgicale
 MOURE . . . Pathologie chirurgicale
 MULON . . . Histologie.
 PHILIBERT . . . Bactériologie.
 QUENU . . . Pathologie chirurgicale
 RICHET Fils . . . Physiologie
 SÉZARY . . . Dermatologie et syphi-
 ligraphie.
 VALLERY-RA-
 DOT (Pasteur) . . . Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER . . . Ophtalmologie.
 VERNE . . . Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT . . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT . . . Obstétrique.

MM.

REPTERER . . . Histologie.
 TANON . . . Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE .	} Clinique chirurgicale.	LÉRI	} Clinique médicale.
AUVRAY . .		LÆPER. . . .	
CHEVASSU .		MOCQUOT . .	} Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	PROUST . . .	
LE LORIER. .	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ . .	
LEREBoullet . . .	Clinique médicale infantile.	VILLARET . .	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes-adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MARI

A MES FILS

A MES PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-ONCLE

LE DOCTEUR SÉBASTIEN MABIT

*qui m'a encouragée et soutenue dans le
choix de la carrière médicale.
Hommage de reconnaissance.*

A MON ONCLE

LE DOCTEUR JULES DE SEZE

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MON ONCLE

LE DOCTEUR EUGÈNE LAPLANE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Médecin de l'Hôpital Laënnec
Membre de l'Académie de Médecine

*qui nous a donné, à mon mari et à moi,
un nouveau témoignage de sa bien-
veillance en nous faisant l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ROBERT DEBRÉ

Médecin de l'Hôpital Beaujon

*qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,
malheureusement rédigée loin de sa
bienveillante direction. Qu'il veuille
bien trouver ici, avec un reflet bien
incomplet de son enseignement, l'ex-
pression de ma plus vive gratitude.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat bénévole

- M. LE DOCTEUR VEAU (Bretonneau, 1918).
M. LE PROFESSEUR GILBERT (*in memoriam*) (Hôtel-Dieu, 1919).
M. LE PROFESSEUR HARTMANN (Hôtel-Dieu), 1920.

Externat

- M. LE DOCTEUR FOURNIER (Cochin, 1920).
M. LE DOCTEUR BOUFFE DE SAINT-BLAISE (St-Antoine, 1920).
M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LEREBoullet (Enfants-Malades, 1921).
M. LE DOCTEUR GUILLEMOT (Bichat, 1921).

Internat provisoire

- M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIÉRY (Pitié, 1922).
M. LE DOCTEUR LEMAIRE (Trousseau, 1922).
M. LE DOCTEUR AVIRAGNET (Enfants-Malades, 1923).

A M. LE PROFESSEUR J.-A. SICARD

A MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS OKINCZYK
ET CHABROL

A MM. LES DOCTEURS JACQUES-CHARLES BLOCH, Chirurgien des Hôpitaux, MAURICE BOUCHET, Oto-rhinolaryngologiste des Hôpitaux, JACQUES DUMONT, LANTUÉJOUL et MAILLET.

AVERTISSEMENT

Nous avons limité cette étude à la splénopneumonie tuberculeuse observée chez le nourrisson et dans la petite enfance. C'est en effet à cet âge qu'on peut le plus facilement saisir les rapports que présente cette affection avec les manifestations cliniques du début de la tuberculose humaine.

Nous nous sommes servis de plusieurs observations inédites, d'autres que nous avons empruntées à M. Ribadeau-Dumas d'autres enfin que nous avons puisées dans les travaux allemands que nous avons eus à notre disposition.

Ces dernières observations ne sont pas, il est vrai, qualifiées de « splénopneumonie » par les auteurs allemands qui les ont publiées, mais d'« infiltration épituberculeuse » (Eliasberg et Neuland) de « maladie paratuberculeuse » (Engel). Cependant, leur ressemblance est telle avec ce que nous appelons splénopneumonie que nous n'avons pas cru devoir les envisager dans un chapitre à part.

La conception que nous défendons a été déjà soutenue par M. Ribadeau-Dumas. Nous aurions donc pu, dans un premier chapitre, citer nos prédécesseurs et

faire l'historique de la question. Nous aurions pu également commencer par justifier le terme de spléno-pneumonie dont nous nous sommes servis. Mais ces chapitres préliminaires nous eussent fatalement entraînée dans des considérations anatomo-pathologiques et pathogéniques qui trouvent bien plus naturellement leur place après l'étude clinique.

C'est pourquoi nous avons divisé ce travail en deux parties.

Dans la première, nous nous efforçons d'établir les conditions étiologiques et la symptomatologie de la splénopneumonie tuberculeuse de la petite enfance, telles qu'elles nous sont apparues.

Dans la seconde, après un historique succinct, nous envisageons la question si débattue de l'anatomie-pathologique et de la pathogénie de cette affection.

Première Partie

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE ET CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

RAPPORTS DE LA SPLÉNOPNEUMONIE AVEC LES AUTRES FORMES DE LA TUBERCULOSE INFANTILE

Pour situer la splénopneumonie dans l'évolution générale de la tuberculose de la petite enfance, il nous paraît nécessaire de rappeler brièvement comment la tuberculose apparaît et évolue à cet âge (1).

Après une période d'incubation de durée variable au cours de laquelle la cuti-réaction à la tuberculine se maintient négative, le début de la tuberculose est carac-

(1) Les travaux auxquels nous empruntons la conception que nous exposons du début de la tuberculose chez le jeune enfant sont surtout l'œuvre de M. LÉON BERNARD et de son école. Ils sont corroborés par ceux d'autres auteurs, mais nous ne pouvons songer à donner ici la bibliographie complète de la question. Nous nous bornerons à indiquer en cours de route les travaux les plus importants.

térisé *anatomiquement* par l'arrivée à maturité du chancre d'inoculation pulmonaire de Kuss, suivi de son adénopathie homologue (1), *biologiquement* par l'apparition de la cuti-réaction positive (passage de la période antéallergique à la période allergique) (2) *cliniquement* par des signes qui peuvent aller de la plus grande gravité à une bénignité telle qu'ils passent totalement inaperçus.

L'important est que ces trois ordres de phénomènes, anatomiques, biologiques et cliniques, sont pratiquement simultanés (3). C'est l'épisode initial de la tuberculose, la première poussée évolutive, suivant la terminologie de MM. Bezançon et de Serbonnes.

Au degré le plus grave, un nourrisson, habituellement très jeune, de faible poids, ayant subi une contamination massive, présente les signes d'une pneumonie caséuse. Après une évolution de quelques semaines, l'autopsie montre un vaste foyer pulmonaire caséifié (la plus grande partie d'un lobe, un lobe et plus); plusieurs foyers peuvent avoir été simultanés. C'est une pneumonie caséuse, chancre géant d'inoculation.

(1) Travaux de KUSS, RIST, RIBADEAU-DUMAS, R. DEBRÉ et ROLLAND, GHON.

(2) ROBERT DEBRÉ et JACQUET. — Le début de la tuberculose. La période antéallergique (*Annales de Médecine*, 1920, T. VII n° 2).

ROBERT DEBRÉ, PARAF et DAUTREBANDE. — La période antéallergique de la tuberculose (*Annales de Médecine*, 1921, tome IX, n° 6).

(3) LÉON BERNARD et ROBERT DEBRÉ. — Un cas de tuberculose du nourrisson à début manifesté simultanément par des signes cliniques, radiologiques et biologiques, et à évolution bénigne grâce à l'isolement précoce. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 31 décembre 1920).

DEBRÉ et LAPLANE. Etude clinique du début de la tuberculose humaine (*Presse médicale*, 2 février 1924, n 10).

Dans la plupart des cas, le noyau d'alvéolite pulmonique qui constitue la lésion initiale est beaucoup plus réduit. La première poussée évolutive se manifeste par des signes discrets, mais que, surtout chez le nourrisson, une observation attentive permet de mettre en évidence : fièvre légère, chute de poids, troubles digestifs, signes radiologiques (1).

La première poussée évolutive peut être suivie de guérison complète. L'enfant, quoique tuberculisé, poursuit sa croissance comme un enfant sain. MM. Debré et Joannon (2) ont montré la fréquence relative de la forme floride de la tuberculose du nourrisson et en ont nettement précisé les facteurs étiologiques.

Dans les cas malheureusement les plus nombreux, l'épisode initial est suivi d'accidents divers qui marquent les étapes de la tuberculose du premier âge. Tantôt la résolution a été incomplète, et sourdement la tuberculose poursuit sa marche sous des masques divers (formes dyspeptique, anémique, atrophique, développement d'une adénopathie trachéo-bronchique, etc...); tantôt il semble que l'enfant se soit rétabli; seule une croissance difficile fait redouter de nouvelles poussées évolutives qui pourront se présenter sous des formes diverses et donner les manifestations aiguës, subaiguës ou chroniques, pulmonaires ou extra-pulmonaires, localisées ou généralisées, de la tuberculose infantile.

(1) DEBRÉ et LAPLANE. — Loc. cit.
H. KOCH — La fièvre du début de tuberculose (*Zeitschrift für Kinder heilkunde*, 1914, n° 13 p. 89)

(2) DEBRÉ et JOANNON. — La forme floride de la tuberculose du nourrisson. (*Annales de Médecine* avril 1922, t. IX, n° 4).

Entre ces manifestations tuberculeuses graves pour la plupart, et l'infection bénigne suivie de guérison complète que nous avons signalée plus haut, se placent des formes à manifestations pulmonaires, il est vrai, importantes, mais à caractère régressif et curable. C'est ainsi qu'à l'origine même de la maladie, on peut observer des accidents congestifs passagers (1) qui extériorisent en quelque sorte le nodule d'inoculation tuberculeuse autour duquel ils se sont développés. D'autres fois, il s'agit de phénomènes pulmonaires périnodulaires durables et tenaces, qui n'arrivent qu'après des mois de résolution complète. Ce sont ces derniers cas que nous avons étudiés sous le nom de splénopneumonies.

On les trouve à l'origine même de la maladie, contemporains ou presque contemporains des premiers accidents. Ce sont ce qu'on pourrait appeler les splénopneumonies précoces.

Il semble qu'ils puissent se produire aussi avec un certain retard sur les phénomènes initiaux et témoigner en quelque sorte d'un regain d'activité d'une « réactivation du nodule de Küss » (2). Ces splénopneumonies tardives ou à retardement ne paraissent pas avoir une pathogénie bien différente des premières. Avec elle, elles montrent bien la place qu'occupe la splénopneumonie dans l'histoire de la tuberculose infantile. Intermédiaire aux formes franchement évolutive et

(1) LÉON BERNARD et ROBERT DEBRÉ — (Loc. cit.)

(2) RIBADEAU-DUMAS, DEBRÉ et ROLLAND — La lésion initiale de la tuberculose (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1^{er} mai 1914, p. 789).

non évolutives, sa fréquence, on le conçoit, augmente avec l'âge, puisque toutes les statistiques montrent que la tuberculose guérit d'autant plus souvent que l'on considère des enfants d'âge plus avancé. C'est pourquoi les observations que nous avons réunies concernent surtout des nourrissons à la fin du premier âge, ou des enfants au début du deuxième âge.

CHAPITRE II

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES

Nous avons utilisé dix observations, dont trois inédites : l'une étudiée par M. Debré et Mlle Crémieux qui a eu l'obligeance de nous la communiquer (1), une autre de M. Debré, une troisième personnelle, concernant un enfant que nous avons suivi avec mon mari. A ces trois cas, nous ajouterons l'observation publiée par M. Ribadeau-Dumas, dans son article : « Sur une forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson (2). Les six autres observations sont résumées, deux appartenant à M. Ribadeau-Dumas (même article) une à Mlle Eliasberg et Neuland (3), trois enfin au travail d'Eugel (4).

(1) Nous tenons à remercier ici Mlle Crémieux de son observation et de plusieurs éléments bibliographiques de langue allemande qu'elle a eu la complaisance de mettre à notre disposition.

(2) RIBADEAU-DUMAS. — *Revue de la tuberculose*, 1923 ; n° 1, p. 15.

(3) ELIASBERG et NEULAND. — Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration der kindlichen Lunge (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1921).

Dans un article antérieur (die epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Säuglingen und Kindern *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1920) Ces auteurs citent plusieurs observations du même ordre. Nous ne connaissons malheureusement pas ces observations, n'ayant pu avoir entre les mains qu'une traduction résumée de l'article.

(4) EUGEL. — Ueber paratuberkulöse Lungenerkrankungen (*Berl. Klin. Woch.* 1921).

Bien que résumées, ces six dernières observations complètent les quatre observations détaillées que nous avons eues à notre disposition, et l'on peut bien dire qu'elles ont toutes un air de famille suffisant pour fixer les traits caractéristiques de l'affection.

Age. — Nos observations concernent : trois nourrissons de moins d'un an, mais dans le second semestre de leur vie (6, 7 et 8 mois), un nourrisson contaminé à 9 mois et malade à 12, deux nourrissons dans le courant de leur seconde année (21 et 24 mois), deux enfants, dans leur troisième année, un dans sa cinquième année.

Comme on le voit, notre série de cas ne comporte aucun nourrisson de moins de 6 mois. Bien qu'on ne puisse pas apporter de conclusion ferme d'après une dizaine de cas, nous ne pensons pas que cette absence soit l'effet du hasard. Chez un nourrisson de 2 mois 1/2 cependant, MM. Léon Bernard et Debré (1) ont noté des signes cliniques relevant d'un état « de congestion ou d'hépatisation pulmonaire périnodulaire, mais ces phénomènes furent trop passagers pour que leur observation puisse être mise ici sur le même plan que les autres. Nous y reviendrons d'ailleurs ultérieurement.

Date d'apparition de la splénopneumonie par rapport à l'accident initial

Nous avons, au chapitre précédent, présenté la splénopneumonie comme contemporaine ou proche de l'infec-

(1) LÉON BERNARD et DEBRÉ (*Loc. cit.*).

tion tuberculeuse primitive. C'est qu'en effet la plupart de nos observations montrent la maladie comme apparaissant à si peu de distance de la *contamination* tuberculeuse qu'on acquiert la conviction que la spléno-pneumonie se développe autour du foyer d'inoculation initial et pour ainsi dire avec lui.

Ainsi, dans l'observation IV, l'enfant est contaminé de 9 à 12 mois par une domestique tuberculeuse: c'est à 12 mois que les accidents éclatent; il ne s'est donc écoulé que trois mois entre le début des contacts dangereux et l'apparition des signes pathologiques. Nous connaissons assez la longueur de la période d'incubation (1) pour considérer comme certain que la réaction spléno-pneumonique est ici contemporaine, ou presque contemporaine, de la lésion initiale.

L'enfant G... (Obs. I) rentre de la campagne trois mois avant le début des accidents. Il est contaminé par son père, et sûrement d'une façon minime, car le père, suivi au dispensaire, n'est qu'un très faible cracheur de bacilles (trois examens de crachats négatifs au dispensaire). Là encore, la spléno-pneumonie est trop proche de la contamination initiale pour n'être pas contemporaine des premiers accidents.

De même l'enfant D... (4 ans 10, mois. Obs. II) est contaminée, probablement d'une façon faible, par un grand-père avec lequel elle n'a eu que des contacts intermittents. Elle est isolée de lui 5 à 6 mois avant

(1) DEBRÉ, PARAF et DAUTREBANDE (*Loc. cit.*).

LÉON BERNARD et DEBRÉ : L'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie (*Annales de Méd.*, mai 1923).

l'éclosion des accidents. On relève bien, il est vrai, quelques mois avant l'apparition de la splénopneumonie, un épisode fébrile sans cause, qui pourrait être interprété comme un accident initial.

Mais nous savons qu'à cet âge, ainsi que l'avaient noté Dietl (1), Burnet (2) l'invasion de la tuberculose se fait très silencieusement. Là encore, on a l'impression que la splénopneumonie n'est pas très éloignée de l'accident initial.

Cette impression est tout à fait confirmée par M. Ribadeau-Dumas; d'après ses observations.

Dans une observation d'Eugel (Obs. VII) la contamination très faible, par une visite, a eu lieu 4 ou 5 mois auparavant. Après cette contamination minime, il est très probable que la période antéallergique fut très longue.

De même, l'enfant F.,. (Obs. III) n'est sûrement pas très loin de son premier accident quand débute la splénopneumonie.

Sur dix observations, trois nous présentent l'enfant comme déjà tuberculeux un mois, trois mois et trois mois avant la splénopneumonie; il ne s'agit, il est vrai, que d'observations résumées, dans lesquelles manquent les détails sur le mode de contamination, son époque probable, son degré. Mais il reste que l'enfant était connu comme déjà tuberculisé à la date où se manifeste l'affection.

Ces cas sont-ils à rapprocher des splénopneumonies

(1) DIETL : *Beitr. z. Klin. der Tub.* T. 25 fasc. 3, 1913, p. 415.

(2) BURNET : *Annales de l'Institut Pasteur*, 1915, p. 274.

attribuées par M. Méry (1) à l'irradiation de l'inflammation tuberculeuse à partir d'un ganglion bronchique ? L'observation X nous montre le foyer pulmonaire se développant à partir d'une petite ombre hilare, antérieurement notée.

Mais les auteurs, Eliasberg et Neuland, déclarent ignorer si cette ombre primitive décelait une adénopathie ou un nodule primitif hilare.

MM. Ribadeau-Dumas, Debré et Rolland (2) ont, d'autre part, signalé la fréquence relative des foyers d'inoculation juxta-hilaires, et nous aurons, dans un chapitre de pathogénie, à discuter l'origine ganglionnaire des splénopneumonies.

Ce qu'il importe d'ailleurs actuellement de noter, c'est que l'éclosion de la splénopneumonie peut-être en retard sur l'accident initial. Quant aux délais de ce retard, il nous paraît impossible de le fixer, et peut-être ces splénopneumonies tardives se raccordent-elles par une série de transitions, aux cas d'apparence cliniquement primitive que l'on observe chez le grand enfant et l'adulte. Mais ce n'est là qu'une hypothèse appelant confirmation. Nous devons, au contraire, conclure que, dans tous les cas où nos observations nous ont permis d'avoir une opinion suffisamment étayée, la splénopneumonie nous est apparue comme une complication de l'accident initial, contemporaine ou tout au moins assez proche de lui.

Côté atteint. — Sur les 10 observations réunies dans

(1) MÉRY, SALIN, DEBRÉ et GIRARD. — *Soc. Méd. des Hôp.* 16 mai 1919.

(2) RIDADEAU-DUMAS, DEBRÉ et ROLLAND (*Loc. cit.*).

ce travail, le foyer est 6 fois à droite, contre 4 fois à gauche. Dans les 6 cas du côté droit, il siège 6 fois dans les lobes inférieur ou moyen. Dans les 4 cas du côté gauche, les lésions sont également réparties entre les deux lobes du poumon.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer d'une part, que cette statistique s'oppose aux données classiques qui considèrent la spléno-pneumonie comme presque exclusivement gauche, d'autre part qu'elle répond assez bien à la statistique que MM. Ribadeau Dumas, Debré et Rolland ont donnée dans leur beau travail sur la lésion initiale de la tuberculose.

Ces auteurs ont trouvé le nodule d'inoculation (dans les cas où il est unique) localisé 68 fois à droite et 32 fois à gauche ; le lobe inférieur droit est atteint dans 37,4 %, et le lobe supérieur gauche dans 18,7 % des cas ; enfin la localisation hilare est notée dans une proportion de 6 %.

Nous nous garderons de superposer statistique à statistique, mais nous ne pouvons pas négliger de telles coïncidences.

Intensité de la contamination. — On est assez frappé, en comparant les différentes observations, de constater que l'intensité de la contamination doit être souvent considérée comme faible.

Sept fois seulement, on a mentionné l'agent de contagion, et dans trois de ces cas, la mère est simplement signalée comme tuberculeuse, sans indication de sa puissance de contagiosité.

Par contre, dans nos trois observations inédites ou personnelles, la contamination se fait par le père ou par le grand-père, et nous savons qu'habituellement ces contaminations sont d'intensité moindre que par le contact maternel. Dans le cas du petit G... (Obs. I) que nous avons personnellement suivi, le père, nous l'avons dit, était fort peu contagieux.

Il est vrai que l'observation IV indique que l'agent bacillifère présentait des signes de ramollissement d'un sommet ; mais il s'agit d'une domestique, et l'enfant confié à ses soins est déjà à la fin de sa première année.

Il nous semble bien que, chez l'enfant, l'éclosion de la splénopneumonie (au moins de la splénopneumonie précoce) soit, dans la règle, déterminée par ces deux conditions étiologiques : un âge relativement avancé ; une contamination relativement faible.

CHAPITRE III

TABLEAU CLINIQUE — SYMPTOMATOLOGIE

Un jeune enfant, jusque là bien portant, présente depuis quelques jours des symptômes morbides assez vagues : il a moins d'appétit, il maigrit, il est pâle, triste, sans entrain, et présente un état subfébrile. Parfois, des signes fonctionnels pulmonaires attirent dès le début l'attention sur l'appareil respiratoire ; mais l'examen du poumon reste négatif.

Après quelques jours, la maladie se dessine. Assez souvent, mais non toujours, la température s'élève graduellement et peut atteindre 38°, 39° et même 40°. Il faut cependant connaître les cas où la température reste à peine subfébrile ou même normale.

Les signes fonctionnels pulmonaires ont pu s'accroître ; il est des cas où la toux augmente, où de la dyspnée et même de la cyanose montrent nettement que l'on a affaire à une détermination pulmonaire ou ganglionnaire. Mais il ne faut pas compter sur ces signes pour faire un diagnostic, car l'affection peut évoluer sans aucun symptôme fonctionnel respiratoire.

Devant cette fièvre, cet amaigrissement, ces petits symptômes de déficience générale que n'expliquent ni

l'état de la gorge, ni les différents examens pratiqués, la cuti-réaction à la tuberculine doit être effectuée, et on la trouvera positive, habituellement floride. Le milieu familial, certaines conditions étiologiques sur lesquelles l'enquête devra toujours porter, auront pu d'ailleurs aiguiller sur une tuberculose possible.

Par des examens thoraciques répétés, on essaiera de mettre en évidence une lésion pneumo-ganglionnaire. Les signes physiques thoraciques ne sont habituellement pas précoces, et, le plus souvent, sont postérieurs à l'examen radiologique que, dans ces conditions, on n'aura jamais manqué de pratiquer.

C'est habituellement par la matité que se manifeste, d'abord à l'examen physique, le foyer splénopneumonique. Parfois limitée à une petite partie du poumon, quelquefois étendue à toute la base ou à la partie moyenne, la matité s'exagère rapidement et devient dans les cas typiques cette matité de bois, qui fait penser à un épanchement liquide. Cette impression peut paraître confirmée par la diminution de la respiration, allant jusqu'au silence complet, la présence possible d'un souffle aigre, doux, à timbre pleurétique, et par l'absence de râles. On ponctionne, et les ponctions exploratrices, souvent répétées, restent blanches.

Mais il se peut que le foyer splénopneumonique, plus limité, n'affleure pas à la surface du poumon, et les signes physiques sont très réduits, sinon nuls.

On voit donc l'importance de la radiologie dans cette affection ; elle seule peut fournir au diagnostic le signe rigoureusement constant.

Il s'agit toujours d'une ombre très opaque, bien que les côtes restent habituellement visibles, d'étendue variable, et relativement assez bien limitée, n'ayant d'ailleurs pas les caractères de l'ombre liquidienne. Parfois les ganglions hilaires sont visibles dès le début ; d'autres fois, ils apparaissent plus tardivement, à moins qu'ils ne soient masqués par une opacité de grande étendue.

Le diagnostic de pleurésie étant éliminé, on serait bien tenté de porter un pronostic fort sombre, en pensant à la pneumonie caséuse. Mais cependant les signes fonctionnels et généraux continuent à être réduits, et bientôt s'améliorent. On assiste alors pendant des mois au spectacle qui semble parfois paradoxal, d'un excellent état général chez un sujet porteur de cette énorme lésion pulmonaire persistante.

Cependant, la résolution se fait peu à peu. Les signes physiques disparaissent les premiers, puis l'opacité s'estompe et se rétrécit, et finalement disparaît. Il ne reste plus comme séquelle que des ombres hilaires, ou une tache opaque de très petites dimensions, qui représente le nodule tuberculeux initial.

La splénopneumonie a une tendance naturelle à se résorber et à guérir.

*
* *

Le tableau général de la splénopneumonie tuberculeuse infantile, que nous avons essayé de tracer, suffit à montrer l'individualité clinique et radiologique de cette affection. Mais on a vu aussi que les symptômes, l'évo-

lution, ne se présentaient pas sous un type invariable. Il est donc nécessaire de faire une étude analytique de chacun des différents caractères de l'affection.

Début. — Le début n'est jamais brusque.

La fièvre, quand elle existe, ne s'élève pas d'un seul coup ; une petite fébricule initiale précède les fortes températures (Obs. II, III, IV). Tel est le début le plus fréquent.

Il existe, il est vrai, des cas où l'ascension thermique est assez rapide pour éveiller l'idée d'une pneumonie, et cette erreur de diagnostic a été commise, dans les premiers jours du mois (Obs. V).

Mais plus nombreux sont les débuts à bas bruit, sans fièvre ou avec une très légère élévation de température, sans signes fonctionnels, signalés seulement par une simple altération de l'état général. Ainsi la splénopneumonie du petit G. (Obs. I) aurait très probablement passé inaperçue, si l'enfant n'avait pas été suivi au dispensaire.

Comme dans tout ce qui suivra, nous nous gardons de donner des statistiques, car plusieurs de nos observations empruntées à différents auteurs, sont résumées, et nous ne voulons faire état que de ce qui est explicitement indiqué. Signalons cependant que la rareté du début brusque concorde avec les données classiques sur la splénopneumonie tuberculeuse.

Les grands signes fonctionnels thoraciques paraissent en tous cas manquer au début dans la plupart des cas. De même, le point de côté ; mais nous ne nous occupons, il est vrai, que d'enfants très jeunes.

Signes fonctionnels et généraux. — Le peu d'importance des signes fonctionnels en contraste avec les données de l'examen physique, et surtout radiologique, ne peut manquer de frapper au dépouillement des observations. Certains auteurs classiques, (Queyrat, Hutinel et Paisseau) l'avaient bien noté. Eugel (1) signale aussi l'absence de dyspnée en opposition avec les gros signes pulmonaires.

Quelques enfants toussent cependant. Mais l'absence complète de tout signe fonctionnel, même de toux, est explicitement notée dans les observations II et IV (du moins, en ce qui concerne ce second cas, dans la première phase, uniquement splénopneumonique, de la maladie).

On peut voir cependant des signes fonctionnels importants, voire même alarmants : dyspnée, cyanose, crises d'étouffement et de cyanose (Obs. III, et V). Remarquons que, dans ces deux cas, la température s'était brusquement élevée à 39°-40°, comme dans les splénopneumonies à forme aiguë. Mais il s'en faut cependant que fièvre et signes fonctionnels aillent de pair.

D'autres fois, c'est en même temps que des signes physiques ganglionnaires dans l'espace interscapulo-vertébral qu'apparaît, au cours de la splénopneumonie une toux coqueluchoïde ou quinteuse (Obs. I, IV). Il semble donc bien que la pathogénie des troubles fonctionnels ne soit pas univoque. Il se peut que la brusque-

(1) EUGEL. — *Loc. cit.*

rie d'apparition du foyer pulmonaire en soit un facteur. Mais le développement d'une adénopathie trachéo-bronchique secondaire ou concomitante doit jouer un rôle probablement variable avec chaque cas.

La lenteur de la formation du foyer splénopneumonique, le peu d'importance relative de l'adénopathie hilare, expliquent peut-être pourquoi, dans la règle, les signes fonctionnels restent minimes ou nuls.

Des signes généraux, la fièvre est, quand elle existe, le symptôme le plus important.

Etudiée à ce point de vue, la splénopneumonie tuberculeuse nous offre au moins trois types de courbes thermiques : fébrile, subfébrile, apyrétique.

I. — Dans une première série de cas, les plus nombreux, la première forte poussée fébrile est précédée d'une période de dix à quinze jours pendant laquelle la température s'élève à 38° le soir et reste instable. Cet état s'accompagne de signes généraux divers : appétit faible ou nul, fatigue, tristesse, pâleur, amaigrissement (Obs. II, IV).

Puis la température s'élève, atteint rapidement 39° et même 40°, et se maintient assez longtemps élevée, rémittente, parfois irrégulière (Obs. I, II, IV, V, VIII). Ce n'est que trois à huit semaines et plus après le début de cette forte pyrexie que la chute se produit, lentement, en plusieurs semaines, quelquefois plus vite (quelques jours, Obs. II).

Le retour à l'apyrexie complète demande encore des semaines et des mois. L'enfant M... (Obs. IV) ma-

lade depuis la fin d'août, est encore entre 37° et 38° en novembre ; l'enfant F... (Obs. III) a encore 37°8 quatre mois après le début de son affection ; l'enfant D... (Obs. II) reste près d'un an à 37°6.

Etat subfébrile de quelques jours, puis forte pyrexie de longue durée ; défervescence très lente, et de nouveau état subfébrile et instable prolongé, avant l'apyrexie définitive : telle nous paraît être la formule habituelle de la splénopneumonie infantile à forme fébrile.

II. — L'état subfébrile initial peut persister pendant toute l'évolution de la maladie. Il s'accompagne, bien entendu, du cortège de signes généraux légers que nous avons signalés. Ainsi en était-il de l'enfant G... (Obs. I). L'état subfébrile n'exclut pas d'ailleurs des élévations de température transitoires, d'origine manifestement ganglionnaire, comme celle que cet enfant présente au début de janvier, son affection datant du début de décembre.

III. — La courbe apyrétique se définit par elle-même. Seuls existent des signes généraux, toujours assez légers : pâleur, anorexie, manque d'entrain (Obs. VII, X).

En dehors de la température, les manifestations générales restent habituellement minimales et vagues. Nous les avons déjà signalées. Rappelons que l'anorexie, les troubles digestifs chez les nourrissons, la pâleur, l'amaigrissement, sont les plus fréquemment notés. La rate a été plusieurs fois trouvée volumineuse.

Le retour à un bon état général, la reprise de poids,

ont lieu avant la disparition des signes physiques et surtout radiologiques.

Signes physiques — Depuis l'avènement de la radiologie, les signes physiques ont perdu un peu de l'importance que leur attribuaient les classiques. C'est qu'ils ne révèlent nettement, en effet, que les foyers pulmonaires proches de la plèvre. Sous cette réserve, on peut observer chez l'enfant le syndrome typique de Gauthier.

La matité est alors une matité de bois, tout à fait analogue à celle de la pleurésie. Elle peut s'étendre à tout le poumon, ou n'en occuper qu'une partie. Lorsque le foyer occupe la base même d'un poumon, la confusion avec la matité pleurétique est presque obligatoire ; la conservation de la sonorité sur certaines régions, à l'extrême base par exemple, et à la partie inférieure de l'aisselle (Obs. IV), plus encore la conservation, à gauche, de l'espace de Traube, seront les premiers éléments de diagnostic. Il en est de même de l'absence de déplacement des organes, en particulier du cœur (Obs. IV). On recherchera, bien entendu, les autres signes différentiels de la matité pleurétique (absence de mobilité avec la position, absence de déviation du sternum, etc...).

Dans d'autres cas, la matité est suspendue ; elle peut n'occuper que quelques espaces intercostaux, et fait alors penser à une matité enkystée ou interlobaire (Obs. III, VIII).

La disparition du murmure vésiculaire ou tout au

moins sa très forte diminution s'observent dans la zone mate ainsi que le retentissement de la voix. L'existence d'égophonie n'est pas notée dans nos observations.

Quant au souffle, il peut exister avec « tous les caractères physiques du souffle pleurétique à l'état d'exagération plutôt » (Méry) (Obs. V) et nous croyons inutile d'entrer à son sujet dans des détails qui sont donnés dans tous les traités classiques. Mais le souffle ne se présente pas avec la même constance que les signes précédents dans le syndrome pseudo-pleurétique de la splénopneumonie tuberculeuse. Il manquait dans les observations II, III, IV, alors que la matité et le silence respiratoire étaient marqués.

L'absence absolue de tout bruit adventice, crépitations, râles divers, a toujours été spécialement notée ; seule l'obs. IX signale la présence de râles fins avec une respiration diminuée.

Tel est le syndrome thoracique se rapprochant le plus du type classique. Mais l'ensemble matité, respiration abolie remplacée par le souffle pleurétique n'est mentionné qu'une fois.

Dans cinq cas, on trouve simplement la matité et la respiration complètement abolie ou très diminuée, avec absence de souffle et de râles.

Lorsque le diagnostic avec la pleurésie avec épanchement a été jugé difficile à établir, la ponction exploratrice a été faite et répétée plusieurs fois, toujours avec un égal insuccès.

Les symptômes physiques splénopneumoniques peu-

vent être plus réduits encore. Dans l'observation VI, la matité est limitée à un espace intercostal, à la base du poumon droit, avec respiration simplement diminuée. Dans l'observation IX, on ne trouve qu'une respiration diminuée avec des râles fins. Le petit G. enfin (Obs. I.) n'a jamais présenté de signe physique quelconque du foyer que seule la radiographie a permis de déceler.

En résumé, à côté des syndromes typiques décrits par les classiques, il existe des cas frustes, certainement plus nombreux chez le jeune enfant, où l'on ne retrouve qu'un ou deux éléments du syndrome, voire même aucun, le diagnostic étant alors d'ordre exclusivement radiologique.

Signes radiologiques. — L'examen radiologique est d'autant plus important que les signes physiques apparaissent souvent tardivement au cours de la spléno-pneumonie tuberculeuse. Dans un cas cité par Eliasberg et Neuland, la matité n'est apparue que quatorze jours après les signes radiologiques. En général, la radiographie n'est prise qu'après l'apparition des symptômes thoraciques, et l'on trouve déjà des signes très importants. Il est permis de supposer qu'une radiographie plus précoce eut montré des ombres caractéristiques à une époque où le diagnostic était insoupçonnable par les moyens cliniques.

Les images radiologiques consistent essentiellement en une ombre homogène, habituellement très dense, telle que, si elle s'étend à une grande partie du poumon, elle masque les détails du pédicule bronchique et

des ombres ganglionnaires, et à gauche l'ombre du cœur qui s'y trouve noyée. Cependant, l'ombre des côtés reste généralement visible.

Sous l'écran radioscopique, on constate en outre l'immobilisation de l'hémi-diaphragme correspondant.

L'opacité peut être étendue à toute la hauteur du poumon ; mais même alors, il est possible de trouver de petites plages pulmonaires respectées par la splénisation, soit au voisinage des culs-de-sac pleuraux, soit au sommet, soit au bord axillaire (Obs. IV).

D'autres fois, la partie opaque est plus réduite ; elle s'étend à un ou deux lobes, voire même à une partie beaucoup plus restreinte du poumon. Les ganglions trachéo-bronchiques peuvent alors être visibles : sur la radiographie de l'observation VI, l'ombre avait une forme en sablier, dont le cône externe était pulmonaire, le cône interne ganglionnaire.

Les bords de la plage sombre sont habituellement nets ; en tous cas, lorsqu'il s'agit de splénisation de la base, le bord supérieur de l'ombre ne présente ni le dégradé, ni la forme en L qui caractérisent l'ombre pleurétique. Parfois même, comme dans l'observation I le bord supérieur de l'image a une forme convexe qui ne peut en aucune façon prêter à confusion avec une pleurésie. (D'ailleurs l'extrême base du poumon était claire).

Dans le décours de la maladie, l'image radiographique se modifie. Elle se rétrécit et s'éclaircit, sans jamais se fragmenter. C'est alors qu'on aperçoit les ombres hilaires qui ont pu être masquées jusque-là par l'ombre

splénopneumonique. C'est alors aussi qu'apparaissent parfois très nettement ces petites taches d'un noir « encre de Chine » parfois polycliques « comme par la confluence de plusieurs grains arrondis » (Ribadeau-Dumas), suivant le déplacement respiratoire du poumon dans la cage thoracique. Elles sont de petites dimensions « grains de chènevis ». (Ribadeau-Dumas), ont le caractère d'un petit tubercule calcifié, et sont la signature de la lésion tuberculeuse initiale (Obs. IV, V).

Il est certain que pour être perçu à la radiographie, ce reliquat lésionnel si minime doit avoir subi une transformation calcique particulière, faute de laquelle il peut rester invisible ; il en était ainsi dans l'observation I, où les radiographies ultérieures ont montré la *restitutio ad integrum* de la clarté pulmonaire ; en même temps que la diminution progressive des ombres hilaires.

Notons à ce propos que, dans cette observation, les ombres hilaires sont apparues plus tardivement que l'ombre pulmonaire (qui à aucun moment n'a masqué la région hilaire). Ce fait radiologique corrobore complètement le fait clinique rapporté par M. Ribadeau-Dumas dans l'observation IV, et, avec lui, va à l'encontre des théories pathogéniques de la splénisation à partir du ganglion.

L'apparition tardive des ombres hilaires est notée également dans les observations VII et VIII.

Evolution. Formes cliniques. — L'évolution de la splénopneumonie tuberculeuse du jeune enfant doit être

considérée sous deux aspects : d'une part l'aspect proprement *clinique*, qui tient compte surtout de l'imprégnation tuberculeuse du début, de la plus ou moins grande rapidité d'explosion des signes généraux et physiques, de la durée de la phase fébrile et des signes de déficience générale, du retour à un état floride ; d'autre part, l'aspect *anatomique*, qui envisage essentiellement la transformation du parenchyme pulmonaire et son retour à la normale. C'est uniquement la radiologie qui permet de suivre cette évolution anatomique.

Si on l'envisage d'abord du second point de vue, on peut dire que la splénopneumonie tuberculeuse du jeune enfant est toujours essentiellement traînante et de longue durée. C'est par mois, par semestres, qu'il faut compter pour obtenir la disparition complète de l'ombre pulmonaire. Toutes nos observations sont unanimes sur ce point. Encore ne tenons-nous pas compte des ombres ganglionnaires tardives qui peuvent persister bien plus longtemps encore (des années). Tout ou plus peut-on dire que la *restitutio ad integrum* se fait plus rapidement dans les lésions splénopneumoniques de faible étendue, encore que d'autres facteurs, d'ordre histologique par exemple, interviennent sûrement dans la durée de la résolution.

Par contre, l'évolution clinique n'est pas rigoureusement identique dans tous les cas que nous avons rapportés, et à ce point de vue il nous paraît nécessaire de tenir compte de la courbe de température. On peut distinguer alors une forme fébrile, forme subaiguë proprement dite, avec un début plus ou moins traînant,

quelquefois assez brusque, une période d'état d'assez longue durée, avec fièvre élevée et signes physiques accentués, une décroissance lente suivie d'une longue phase d'instabilité thermique.

A côté de cette forme, se placent les cas où, l'évolution restant encore subaiguë, l'absence complète ou presque complète de fièvre, donne à la maladie une marche silencieuse qui s'oppose nettement au caractère relativement bruyant de la forme précédente.

La dernière phase de la forme subaiguë et la plus grande partie de la forme apyrétique, silencieuse, présentent, nous l'avons dit, le contraste de signes pulmonaires importants avec un bon état général. N'y a-t-il pas lieu de rapprocher l'état où se trouve alors le petit malade de l'état morbide qu'a décrit M. Armand Delille avec Isaac-Georges et Ducrohet (1) sous le nom de « splénopneumonie chronique chez l'enfant » ; bien que ces auteurs étudient des grands enfants, et surtout des sujets déjà tuberculeux avec ulcérations, ils signalent aussi des cas « purs » qui ont évolué vers la disparition complète des signes physiques et radiologiques. Ils n'ont pas été témoins d'une phase aiguë antérieure, mais d'après les commémoratifs, ils se croient « en droit de penser que l'affection a presque toujours débuté par des manifestations aiguës fébriles, s'accompagnant de déterminations pulmonaires semblables à celles de la splénopneumonie aiguë ». Les cas purs de

(1) ARMAND-DELILLE, ISAAC-GEORGES et DUCROHET, — *Presse Méd.*, 20 juin 1923 n° 40, p. 351.

la splénopneumonie tuberculeuse chronique décrite par M. Armand Delille seraient donc identiques, mais chez le grand enfant, à la seconde phase, régressive, traînante, de la splénopneumonie telle que nous l'avons décrite.

EN RÉSUMÉ, les variations symptomatiques que nous avons étudiées dans ce chapitre, permettent de distinguer diverses formes cliniques de la splénopneumonie tuberculeuse.

La *forme fébrile, subaiguë*, est la plus fréquente, mais il ne faut pas méconnaître la *forme apyrétique, silencieuse*.

Au point de vue de la symptomatologie physique, nous distinguerons, à côté de la forme *pseudo-pleurétique* classique, des *formes frustes* à symptomatologie incomplète, bien plus fréquentes, enfin une *forme véritablement muette*.

Pronostic. — Ainsi que le fait prévoir l'évolution de la splénopneumonie, le pronostic doit être considéré comme bon. La guérison est la règle.

Mais il faut encore envisager le pronostic lointain. Six de nos petits malades ont été suivis pendant de longues années ; ils étaient en excellente santé deux ans (obs. II-VI) deux ans et demi (obs. VII) cinq ans (obs. I) dix ans (obs. IV) et même douze ans (obs. V) après leur splénopneumonie.

Bien que nous ne possédions pas, pour les autres enfants, de précisions suffisantes, il nous semble que les cas précédemment cités permettent d'envisager

avec sérénité l'avenir lointain des splénopneumoniques de la petite enfance.

MM. Hutinel et Paiseau, envisageant, il est vrai, la splénopneumonie tuberculeuse infantile dans son ensemble, formulent cependant quelques réserves sur le pronostic lointain, et le comparent à celui de la pleurésie. Cette assimilation ne nous paraît pas valable pour tous les cas de splénopneumonie de la première enfance.

La pleurésie, en effet, est toujours une détermination secondaire de la tuberculose ; elle n'apparaît primitive que cliniquement.

Ce qui nous paraît, au contraire, conditionner le bon pronostic de la splénopneumonie de la petite enfance, c'est justement qu'elle se présente le plus souvent comme une détermination pulmonaire si proche de l'accident initial qu'elle peut être considérée comme un de ses aspects cliniques. Et cette forme clinique guérit. Avec bien plus de peine, sans doute, que dans la forme floride, la tuberculose finit par avorter.

Nous ne voulons certainement pas dire que ces enfants soient plus prémunis que d'autres contre des atteintes bacillaires ultérieures, mais il ne semble pas qu'ils y soient plus prédisposés. Il est certain que des observations très nombreuses et très prolongées sont nécessaires pour vérifier le bien-fondé de ce que nous avançons.

Lorsque la splénopneumonie se présente plus tardivement comme un signe de « réactivation » du nodule tuberculeux initial, le pronostic ne peut plus être

considéré comme le même, a priori. Le foyer spléno-pneumonique a bien toujours cette même tendance régressive qui le caractérise, mais la tuberculose dont le sujet est porteur, et qui manifeste par la réaction splénopneumonique un regain d'activité, ne pourra-t il pas déterminer ultérieurement d'autres accidents ?

Ducrohët, dans son intéressante thèse sur « les formes chroniques de la splénopneumonie tuberculeuse de l'enfant » (1), qui concerne, il est vrai, des enfants plus âgés que les nôtres, signale la fréquence de l'ensemencement du poumon opposé, chez des porteurs de réactions splénopneumoniques développées autour de foyers ulcérés antérieurs. Mais à vrai dire, il ne s'agit plus, dans ces cas, du pronostic même de la splénopneumonie, mais de celui de la tuberculose au cours de laquelle elle est apparue.

(1) DUCROHET. — *Thèse de Paris*, 1923.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC

Ce que nous avons dit de la symptomatologie de la splénopneumonie permet de comprendre que, devant un enfant atteint de cette affection, le diagnostic ne soit habituellement pas posé d'emblée.

Tantôt le début assez brusque, les signes fonctionnels, respiratoires, l'apparition assez rapide d'une grande matité avec souffle et parfois conservation des vibrations thoraciques, tout concorde à orienter vers une *pneumonie*. Et de fait, c'est le diagnostic qui fut porté dans l'observation V. Mais la défervescence tarde à se produire, et on en est réduit bientôt au diagnostic de *pneumonie prolongée*. La persistance de la fièvre, des anomalies relevées dans la symptomatologie, font penser qu'il ne s'agit pas d'une *pneumonie ordinaire*.

La radioscopie n'aura pas toujours éclairé considérablement le diagnostic, l'ombre triangulaire de Wiel n'étant pas constante dans la *pneumonie*, et pouvant se rencontrer dans la *splénopneumonie* (obs. VI).

S'il s'agit d'un nourrisson, le diagnostic de *pneumonie franche* paraît encore plus aléatoire, étant donnée sa rareté.

L'idée de tuberculose vient naturellement à l'esprit ; les renseignements que l'on a pu recueillir auprès de la famille, et surtout l'existence d'une cuti-réaction positive changent alors complètement l'orientation du diagnostic.

Dans des cas plus fréquents, la matité étendue, le silence respiratoire ou le souffle font penser à une *pleurésie de la grande cavité*, purulente ou séro-fibrineuse suivant les cas. La ponction exploratrice si facile à pratiquer, à l'hôpital surtout, met fin aux hésitations que n'auraient pu dissiper les signes différentiels, que nous avons indiqués plus haut (absence de déplacement d'organes, conservation de l'espace de Traube, etc...) ; d'ailleurs l'examen radiologique achève d'écarter cette hypothèse.

Lorsque la matité est limitée, c'est également une *pleurésie*, mais *enkystée*, qu'il s'agit d'éliminer. Ici, la radiologie peut n'être pas d'un grand secours, mais la ponction exploratrice, pratiquée au besoin sous l'écran, fixera le diagnostic (obs. I. VIII). Nous verrons plus loin combien la pleurésie interlobaire peut être cependant difficile à identifier.

*
* *

La cuti-réaction à la tuberculine, qu'on ne saurait jamais omettre dans les affections pulmonaires de l'enfance d'allure bâtarde, fera faire un pas décisif, en montrant qu'il s'agit d'un nourrisson ou d'un jeune enfant tuberculeux. Dès lors, devant l'ensemble des

signes physiques et radiologiques, on se trouve en présence de trois diagnostics possibles: la pneumonie caséuse, la splénopneumonie, une pneumonie banale chez un enfant tuberculeux.

Il ne faut pas commettre la faute d'avancer sans preuves suffisantes, un diagnostic d'aussi haute gravité que celui de *pneumonie caséuse*. Mais si les signes physiques peuvent prêter à confusion, l'état général est loin d'être aussi atteint: l'évolution surtout est complètement différente. On s'aidera aussi des caractères évolutifs de l'ombre radiologique: ici pas de modifications dues à une excavation, mais une ombre toujours identique à elle-même.

On peut penser, nous l'avons dit, à une *pneumonie banale chez un sujet tuberculeux* modifiée de ce fait dans son évolution, et on connaît la fréquence de cette association morbide (1). Mais la présence même du pneumocoque dans les crachats prélevés dans la gorge de l'enfant ne suffit pas à affirmer la nature pneumonique de l'affection. D'ailleurs, la tuberculose revêt fréquemment dans les cas d'association au pneumocoque une forme rapidement mortelle, tout à fait différente de l'évolution splénopneumonique.

Il y a lieu enfin de penser aux *foyers pneumoniques tuberculeux curables*, tels que les ont décrits MM. Bezançon et Braun. On trouve en effet des enfants jeunes et même des nourrissons atteints de tuberculose pulmonaire à marche lente, assez semblable aux tuberculoses

(1) RIBADEAU-DUMAS ET ROLLAND. Pneumonie et tuberculose *Soc. Med. des Hôp.* 12 décembre 1913.

d'adultes en ce qu'elles procèdent par poussées évolutives de plusieurs semaines, séparées par des périodes intercalaires d'apyrexie complète ou presque complète. Au cours de ces poussées évolutives, un souffle, une matité, peuvent être perçus en un point du poumon où la radiologie montre une ombre plus ou moins étendue. Mais c'est lors de la régression de ces deux phénomènes que l'on s'aperçoit de la différence notable qui sépare ces foyers pneumoniques curables d'une simple splénopneumonie en même temps que des signes de caverne apparaissent, l'ombre radiologique décèle une plage arrondie plus claire qui fixe le diagnostic. Il sera, d'autre part, bien rare que, dans ces cas, une tuberculose antérieure plus ou moins évolutive, ne puisse pas être mise en évidence.

Le diagnostic de splénopneumonie étant admis, il est de première importance de rétablir toute l'histoire de la tuberculose de l'enfant, de rechercher la date et le degré de la contamination, et éventuellement, s'il s'agit de splénopneumonie à apparition tardive, les accidents antérieurs (adénopathie trachéo-bronchique en particulier), éléments qui aideront à poser le pronostic ultérieur de l'infection tuberculeuse dans le cas considéré.

*
* *

Existe-t-il d'autre part, chez l'enfant, des *splénopneumonies primitives non tuberculeuses* ? Nous n'en avons vu signaler que chez le grand enfant et chez l'adulte, et elles n'ont pas en général le caractère si traînant de la

splénopneumonie tuberculeuse. Différents auteurs, MM. Caussade, Rénon, Iovane, ont rapporté cependant des cas de splénopneumonie prolongée simple, et Ducatillon (1) en a réuni plusieurs cas dans sa thèse. Des faits analogues se rencontrent-ils dans les premières années de la vie? Nous posons la question sans la résoudre.

Quant aux *splénopneumonies secondaires banales*, elles, existent certainement. MM. Armand-Delille et Jacques Vibert (2) en ont récemment signalé un beau cas associé à une pleurésie enkystée interlobaire, chez un enfant de deux ans. La matité, la ponction exploratrice négative l'opacité totale et homogène de l'hémithorax gauche avaient fait penser à une splénopneumonie tuberculeuse, bien que la cuti-réaction à la tuberculine fût négative. Il fallut une ponction profonde pour révéler l'existence d'une collection purulente interlobaire, et l'injection de lipiodol après ponction évacuatrice permit seule de dissocier les ombres pulmonaire et pleurale.

Ce cas, remarquons-le en passant, est analogue à ce qui a été signalé chez l'adulte par MM. Thirolaix et Rosenthal, Guy Laroche, Boidin et Huber, et plus récemment Ardin-Delteil et Raynaud, Caussade et Deberdt, Pesle.

(1) DUCATILLON. Splénopneumonie prolongée. (*Thèse de Lille*), 1907-1908.

(2) ARMAND-DELILLE et JACQUES VIBERT. Localisation par le lipiodol d'une pleurésie interlobaire masquée par une splénopneumonie (*Soc. méd. des Hôp.*, 28 mai, 1926 n° 19, p. 879).

*
* *

Peut-on, dans la seconde phase de la splénopneumonie, lorsqu'il n'y a que peu ou pas de fièvre, lorsque seuls existent la matité, le silence respiratoire, l'ombre radiologique, confondre la splénopneumonie avec des réactions pleurales sèches, des *pachypleurites tuberculeuses* ?

Réunissant plusieurs observations où ces signes sont notés au sommet d'un poumon, et s'étendent d'ailleurs plus ou moins bas dans l'hémithorax, soit en avant, soit en arrière, M. Garrahan, de Buenos-Aïres (1), les a interprétées comme des cas de pleurite du sommet, et, pour expliquer les symptômes observés, a supposé l'existence d'importants dépôts fibrineux dans la cavité pleurale. Mais il ne donne pas d'autopsie à l'appui de cette conception, et les observations qu'il donne sont assez disparates. Nous avons extrait de son travail les observations qui se rapportent à la petite enfance, et nous avouons n'avoir guère trouvé, soit dans la description clinique, soit dans les belles radiographies publiées, soit dans l'évolution de l'affection décrite, des différences avec les observations que nous rapportons à une splénopneumonie. D'ailleurs, M. Garrahan, rapprochant de ses propres observations celles des auteurs allemands concernant des cas d'infiltration épituberculeuse, les interprète également comme des cas de

(1) GARRAHAN. Pleurite du sommet chez les enfants bacillaires (*Archives de médecine des enfants*, avril 1923, n° 4)

pleurites. Or, ces cas d'infiltration épituberculeuse sont au contraire homologués à des splénopneumonies par les auteurs français,

D'autre part, les observations de M. Garrahan mentionnent toutes un souffle dans la zone mate sans bruits adventices, ce qui, même en admettant la participation pleurale sèche, donne à penser que le processus est pour le moins cortico-pleural. On se trouve ainsi amené à discuter la cortico-pleurite de l'enfant. Nous verrons, dans la seconde partie de ce travail, jusqu'à quel point ce terme est admissible dans les cas que nous avons étudiés. Nous croyons pouvoir dire dès à présent que le diagnostic de splénopneumonie convient parfaitement à certaines observations au moins de M. Garrahan.

Ce sont ces intéressantes observations que l'on trouvera à la fin de ce travail (obs. XI, XII, XIII).

*
* *

Il est évident que toute cette discussion diagnostique suppose l'existence de signes physiques ayant déjà orienté vers une affection thoracique. Or nous savons que ceux-ci sont souvent tardifs, et il peut s'écouler (comme dans l'observation II) un temps assez long avant que le diagnostic même d'une affection pulmonaire soit possible. Nous n'énumérerons pas les hypothèses que l'on peut alors formuler sur l'affection en cause, mais, pensant à la tuberculose, on fera une cuti-réaction et l'on s'aidera dès le début de la radiographie pulmonaire.

Il en est *a fortiori* de même dans les cas non extériorisés par des signes physiques, où la radiologie est, durant toute l'évolution de la maladie, l'unique moyen de diagnostic (obs. I.).

Deuxième Partie

HISTORIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

CHAPITRE PREMIER

APERÇU HISTORIQUE

Le terme de splénopneumonie est un des plus discutés qui soient ; c'est qu'en effet une dénomination d'ordre strictement anatomo-pathologique, créée par Joffroy, a servi à désigner un symptôme clinique d'ailleurs très net, isolé par Grancher, sans que le rapport entre la lésion et les manifestations cliniques ait été établi par des autopsies convaincantes.

En 1883, à la société Médicale des Hôpitaux, Grancher décrivait le symptôme pseudo-pleurétique qui, depuis, a porté son nom, et il l'attribuait à des lésions de pneumonie épithéliale subaiguë et diffuse, donnant au poumon une certaine ressemblance avec la rate, et que Joffroy avait décrites dans certaines broncho-pneumonies

de l'enfant sous le nom de splénopneumonie. Mais les autopsies probantes manquaient, l'affection étant toujours suivie de guérison.

Et de fait, le substratum anatomique de la maladie de Grancher fut très rapidement discuté. On n'en conserva que sa réalité clinique, et l'on insista, comme Grancher l'avait d'ailleurs déjà fait, sur sa fréquence chez les tuberculeux (travaux de Queyrat, de Bourdel, etc...)

On eut tendance même à qualifier de splénopneumoniques toutes les affections pseudo-pleurétiques, et l'on trouve dans les observations anciennes, des symptomatologies qui manifestement s'écartent d'une façon complète de ce qu'avait décrit Grancher.

C'est ainsi que Mosny et Malloizel furent amenés à s'élever contre l'abus que l'on faisait de ce terme, et à considérer que dans tout syndrome pseudo-pleurétique, il y avait une lésion pleurale, caractérisée surtout par de l'œdème, avec exsudat liquide tout à fait accessoire, et d'autre part condensation pulmonaire corticale plus ou moins étendue en profondeur, ce qui leur permettait de décrire des formes localisées à maximum de signes pulmonaires et minimum de signes pleuraux, et des formes diffuses à maximum de signes pleuraux et minimum de signes pulmonaires.

On était ainsi arrivé à la conception des cortico-pleurites (terme emprunté à la thèse de Malloizel) qui, après les travaux de MM. Bezançon et de Jong, s'est en grande partie substitué à l'ancienne conception des splénopneumonies.

Ces travaux n'épuisèrent cependant pas le sujet, surtout en ce qui concerne la splénopneumonie tuberculeuse, car ils ne visaient pas à pénétrer la nature intime des lésions pulmonaires si remarquables en pathologie par leur rétrocession complète.

Les travaux de Tripier, de MM. Bezançon et Braun apportèrent à ce point de vue des lumières nouvelles sur les foyers pneumoniques tuberculeux, ainsi que sur leur pathogénie. Ils rappelaient l'attention sur les processus tuberculeux d'inflammation banale qui avaient été perdus de vue au cours du XIX^e siècle, depuis les anciennes luttres de Broussais et de l'école de Laënnec.

Dès 1908, Tripier avait montré le rôle primordial du processus pneumonique dans la tuberculose, rôle que Rénon et Géraudel affirmèrent de la façon la plus catégorique, quelques années plus tard. MM. Bezançon et Braun montrèrent la fréquence des foyers pneumoniques tuberculeux curables, où la lésion n'aboutissant pas forcément à la caséification, est susceptible ainsi de régression au moins partielle. Ils envisageaient aussi les rapports de la splénopneumonie de Grancher avec ces foyers pneumoniques tuberculeux, et indiquaient que ce qui la caractérisait, était l'absence d'ulcération comme dernier terme évolutif.

Peu avant ces travaux, l'observation de M. Sabrazès, celle de M. Baudouin, avaient montré les lésions pneumoniques coïncidant avec un nodule tuberculeux dans deux cas de splénopneumonie.

Ainsi, la splénopneumonie ne paraît être qu'une

forme de pneumonie tuberculeuse, comme l'écrivent MM. Rist et Ameuille, ce qui n'entraîne d'ailleurs aucune contradiction avec les travaux sur l'œdème cortico-pleural de Mosny et Malloizel, Bezançon et de Jong.

Chez l'enfant, peu de travaux avaient été faits, jusqu'à ces dernières années, sur la splénopneumonie. Mlle Brandhendler, sous l'inspiration d'Hutinel, lui avait bien consacré sa thèse, mais elle n'avait étudié que des enfants déjà grands.

Dans les années qui suivirent la guerre, l'attention a été de nouveau attirée sur les syndromes splénopneumoniques du jeune âge. Chez le grand enfant MM. Armand-Delille, Isaac-Georges, Ducrohët, ont étudié des splénopneumonies à marche chronique. Chez le nourrisson et le petit enfant, des syndromes analogues à la splénopneumonie ont été décrits, qui soulèvent de nouveaux problèmes anatomo-pathologiques et pathogéniques.

M. Ribadeau-Dumas, en 1919, étudie les réactions pérituberculeuses du poumon de l'enfant, et quelques années plus tard, reprend le sujet en étudiant « une forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson ». Différents auteurs allemands relèvent les différences qui séparent les cas de cet ordre de l'infiltration gélatineuse de Laënnec et de la pneumonie caséeuse, parlent d'infiltration épituberculeuse » (Mlle Eliasberg et Neuland, Epstein) de « maladie paratuberculeuse » (Engel).

Ce sont leurs observations que nous avons réunies à celles que nous pouvions posséder nous-même pour les comparer et les étudier.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Il est temps maintenant de se demander si c'est à bon droit que toutes les observations que nous avons citées ont été groupées sous le nom de splénopneumonie. Il est évident que si l'on s'en tient à la stricte définition de la splénopneumonie de Grancher, elles ne s'y rattachent pas toutes. Seules, les observations II et V reproduisent complètement ou incomplètement le syndrome de Grancher.

Les observations I, IV, VII, VIII, IX, X, en dérivent aussi très manifestement. Par contre, l'observation VI, l'observation I, en sont si éloignées que l'on peut se demander si le terme de splénopneumonie leur est légitimement appliqué. Et cependant, toutes ces observations ont entre elles une ressemblance évidente. Nous avons établi le peu d'importance des signes fonctionnels, la variabilité des signes physiques et la constance des signes radiologiques. Et pour ceux-ci, l'on passe de l'ombre totale, prenant tout un poumon, à l'ombre partielle, prenant un ou deux lobes, à l'ombre très limitée enfin ; mais toujours cette ombre persiste, malgré

l'état général redevenu excellent, puis s'efface lentement et progressivement, ne laissant derrière elle que l'adénopathie hilare, ou, lorsque les conditions anatomiques sont favorables, la petite tache pulmonaire, vestige de l'accident tuberculeux initial.

Nous croyons donc que si l'appellation des plénopneumonie est légitime pour les cas typiques, elle l'est encore pour les cas frustes. Reste à savoir si on a le droit de conserver le nom de splénopneumonie dans la nomenclature, et cette question appelle certaines considérations pathogéniques et anatomo-pathologiques que nous voulons exposer dans un dernier chapitre.

Et d'abord, quel est le siège des lésions ? Sont-elles pleurales, cortico-pleurales ou pulmonaires ? Il est bien certain que nous n'avons jamais eu affaire à des lésions pleurales pures, et les plus ardents défenseurs de la pathogénie pleurale ne le pensaient pas non plus. Il est vrai que Garrahan envisageant des syndromes d'allure splénopneumonique siégeant au sommet, chez des enfants bacillaires, les attribue à d'épais dépôts fibreux dans la cavité pleurale, par pleurite sèche. Et il cite deux cas d'Eliasberg et Neuland où le pneumothorax fut rendu impossible par une pleurite adhésive. Dans nos observations, le pneumothorax ne fut pas tenté, mais dans des cas voisins quoique concernant des enfants plus grands que les nôtres, le pneumothorax fut pratiqué par MM. Armand Delille, Isaac Georges et Ducrohet et ces auteurs insistent sur l'absence de lésions pleurales. Nous avons dit ailleurs combien certains des symptômes présentés par les malades de M. Garrahan

restaient inexplicables si l'on n'admet pas la participation pulmonaire.

Que des lésions pulmonaires puissent atteindre la plèvre, et qu'il puisse y avoir ainsi cortico pleurite, dans le sens qu'ont donné à ce terme MM. Bezançon et de Jong, il n'y a rien là que de très plausible ; mais, ainsi que le fait remarquer M. Courcoux (1), le nom de cortico-pleurite ne peut s'entendre que de lésions superficielles pulmonaires, et non de lésions profondes s'accompagnant de retentissement pleural.

Or, que pouvons-nous tirer de nos observations au point de vue du siège des lésions ?

Envisagé du point de vue clinique, ce n'est qu'exceptionnellement que le syndrome pseudo-pleurétique a été constaté au complet. Dans les cas où une matité importante existait, la ponction exploratrice a bien été faite, mais il s'agissait beaucoup plus d'éliminer par ce moyen commode tout soupçon de pleurésie que de trancher par là un diagnostic difficile. Et de fait, aucun des auteurs de nos observations n'a pensé sérieusement ni longtemps à un épanchement pleural.

Les ombres radiologiques ne permettent pas non plus de rapporter à la superficie du poumon et à la plèvre les lésions observées. Dans les cas où l'ombre massive existait sur toute la hauteur du poumon, des zones pariétales restées libres, des culs-de-sac diaphragmatiques restés clairs, n'orientaient pas vers une atteinte pleuro-corticale exclusive. Les ombres décrites dans

(1) Courcoux, in *Maladies de l'app. resp.*

les observations I-VI-X n'éveillent en aucune façon l'idée de foyers corticaux.

Tout milite donc en faveur de foyers pulmonaires, tantôt profonds, tantôt venant de la profondeur, affleurer jusqu'à la surface sous-costale.

Et d'ailleurs M. Ribadeau-Dumas, non plus que les auteurs allemands, n'envisage la participation pleurale dans ses conceptions des réactions pérituberculeuses ou épituberculeuses.

*
* *

Quelles sont donc la nature et la pathogénie de ces foyers pulmonaires ?

Une pathogénie à point de départ ganglionnaire peut-elle être indiquée ? On pourrait, ainsi que le dit M. Ribadeau-Dumas, penser à une atélectasie pulmonaire résultant d'une compression bronchique par les ganglions du médiastin hypertrophiés. M. Méry (1) a observé des ombres irradiant du hile vers la superficie du poumon, qu'il considère comme un processus inflammatoire des ganglions du hile, avec réaction du voisinage. Ces splénopneumonies d'origine ganglionnaire sont également admises par M. H. Hutinel (2).

On peut aussi supposer, avec Mlle Eliasberg et Neuland (3) une infection rétrograde du poumon par stase lymphatique en amont des ganglions.

(1) MÉRY, SALIN, DÉCHÉ et GIRARD, *Soc. M. H.*, 16 mai 1919.

(2) HUTINEL. — Les réactions broncho-pulmonaires dans les adénopathies médiastines (*Gaz. des Hôp.*, 1911, n° 13 p. 175).

(3) ELIASBERG et NEULAND, (*loc. cit.*).

M. Ribadeau-Dumas fait observer que ces « hypothèses » feraient admettre que les modifications pulmonaires succèdent à une adénopathie trachéo-bronchique. Or il semble bien, dans tous les cas publiés, que celle-ci n'est que secondaire et tardive. En tous cas, elle ne se manifeste pas sur les radiographies, et ne se décèle par aucun signe clinique ni symptôme fonctionnel (1).

Nous avons également vérifié sur nos observations cette apparition tardive des ganglions ; notre observation I ainsi que les observations VII et VIII nous paraissent confirmer l'opinion de M. Ribadeau-Dumas. Et si l'on voit, dans l'observation X une ombre « douteuse » du hile s'étendre aux lobes moyen et inférieur, Eliasberg et Neuland, auteurs de cette observation, n'hésitent pas à considérer qu'il s'agit bien de phénomènes de réaction épithuberculeuse et que l'ombre hilare initiale pouvait être pulmonaire.

Même dans les cas qui paraissent nettement secondaires à des lésions ganglionnaires pré-existantes, l'origine purement pulmonaire (réaction splénopneumonique autour d'un foyer ancien) peut être légitimement défendue, et M. Ribadeau-Dumas, au sujet de la communication de M. Méry fait la remarque que ces foyers pulmonaires sont fréquemment juxta-hilaires, (Ribadeau-Dumas, Debré et Rolland) et que leur extension à partir du hile ne prouve pas qu'ils aient eu un ganglion comme point de départ.

A la pathogénie ganglionnaire s'oppose la théorie

(1) RIBADEAU DUMAS (*loc. cit.*, p. 23).

proprement pulmonaire, parenchymateuse des réactions splénopneumoniques, et c'est celle à laquelle se rattachent la plupart des auteurs.

Nous n'insisterons guère sur l'hypothèse d'une infection associée, dont le rôle a été si longtemps et si vivement débattu en phthisiologie. Ainsi que nous avons déjà eu l'occasion de le faire remarquer, l'infection secondaire, et surtout la pneumococcie, donne à la tuberculose un tout autre aspect clinique et une allure rapide toute différente de celle de la splénopneumonie. Il ne suffit pas de découvrir le pneumocoque ou tout autre microbe dans les sécrétions bronchiques pour affirmer leur rôle pathogène. L'argument anatomo-pathologique s'il s'agit de lésions d'ordre banal ne suffit pas non plus, puisque la preuve est faite que le bacille de Koch est à lui seul capable de donner de telles réactions.

Peut-on admettre cependant que des lésions de pneumonie banale puissent, sur un terrain tuberculeux, évoluer de façon torpide et donner lieu à des aspects cliniques et anatomo-pathologiques rappelant la pneumonie chronique ? C'est ce qu'admet Engel dans certains cas de lésions tuberculeuses, souvent multiples d'ailleurs, coïncidant avec des lésions de pneumonie à marche lente et paraissant banales à l'examen histologique.

Mais cet auteur même sépare encore les cas de cette espèce de ceux qu'il rassemble sous le nom de « maladie paratuberculeuse du poumon » et qui, ainsi qu'il le note, sont tout à fait voisins de ce que nous appelons splénopneumonie.

C'est également à une inflammation non spécifique

du poumon que se rattachent les auteurs allemands qui, tels Eliasberg et Neuland, Epstein, parlent dans des cas tout à fait analogues à ceux qui nous occupent, « d'infiltration épituberculeuse du poumon de l'enfant ».

Eliasberg et Neuland qui ont créé le terme « d'infiltration épituberculeuse », sont revenus plusieurs fois sur la clinique et la pathogénie des cas qu'ils ont observés. Ils établissent qu'il ne s'agit pas d'infiltration gélatineuse, premier stade de la caséification ; ils ne pensent pas non plus que l'on puisse accepter l'opinion des auteurs qui, se fondant sur l'absence des bacilles, et sur certaines expériences d'injections de produits toxiques tuberculeux (Baumgarten), admettent que ces lésions ne sont pas dues au bacille de Koch lui-même, mais à ses toxines. Il est impossible, disent-ils, de séparer en clinique une infiltration toxi-tuberculeuse d'une pneumonie non spécifique. Ils sont conduits au terme évidemment vague de « transformation épi-tuberculeuse, non spécifique ».

Engel donne comme argument à cette hypothèse de la non spécificité le fait que ces enfants tolèrent des doses de tuberculine très supérieures à celles que supportent habituellement les tuberculeux en évolution.

Mais quelque vague que soit la conception pathogénique de l'épituberculose, il reste acquis que, pour les auteurs que nous venons de citer, il s'agit bien de foyers pneumoniques pérituberculeux.

Ce terme de « réaction pérituberculeuse » a été employé par M. Ribadeau-Dumas en 1919, et offre sur celui d'épituberculose l'avantage manifeste de ne pas impli-

quer de théorie pathogénique. Mais son auteur a interprété les cas qu'il a étudiés comme des réactions congestives ou splénopneumoniques qui se développeraient « autour du tubercule d'inoculation, analogues aux lésions d'alvéolite catarrhale ou fibrineuse circum-caséeuse, qui tantôt subissent la transformation caséeuse et tantôt se résolvent et guérissent ».

*
* *

Nous arrivons ainsi à la conception de foyers pulmonaires proprement tuberculeux.

Déjà Grancher n'en avait-il pas l'intuition lorsqu'il plaçait dans ses leçons la splénopneumonie tuberculeuse à la suite de la pneumonie caséeuse et qu'il écrivait : « Les tubercules peuvent naître et se développer en compagnie de processus divers qui leur constituent comme une sorte de terrain d'évolution... Il existe un état pathologique connu sous le nom de splénisation qui accompagne l'éclosion et le développement des tubercules pulmonaires et qui constitue avec eux une forme clinique tout à fait digne de notre attention. Cette lésion... est une sorte d'inflammation subaiguë et diffuse qui donne au poumon une certaine ressemblance avec le tissu de la rate... C'est une pneumonie mixte, épithéliale et conjonctive ».

Par la suite, la notion de pneumonie dans la maladie de Grancher fut un peu perdue de vue aux cours des discussions sur la pathogénie pleurale de l'affec-

Mais M. Sabrazès (1) décrivait en 1910 dans son observation de splénopneumonie contrôlée à l'autopsie par suite de la mort inopinée de la malade, un vaste foyer pulmonaire avec lésions congestives intenses, alvéolite exsudative et, dans un segment périphérique, non loin de la plèvre, deux follicules tuberculeux typiques avec cellules géantes dans une atmosphère lymphocytaire. Il concluait ainsi : « Le poumon transformé en une éponge de sang et de sucs fluides réalise sthétoscopiquement un syndrome équivalent à celui d'une pleurésie finement cloisonnée, tandis qu'il rappelle, au point de vue anatomo pathologique, l'image d'une pneumonie congestive et exsudative qui se résorberait lentement sur place ».

De telles observations sont forcément rares. Cependant, on en rencontre quelques-unes éparses dans la littérature médicale.

Peu après l'observation de M. Sabrazès, parut le mémoire de M. Baudouin (2) (de Tours), à propos d'une observation de maladie de Grancher typique (pseudo pleurétique) suivie d'autopsie. L'auteur insiste sur les lésions congestives et l'exsudat intra-alvéolaire et conclut que le syndrome pseudo-pleural est dû à une augmentation énorme de la masse liquide intra-pulmonaire et d'exsudat liquide intra-alvéolaire.

Une nouvelle observation avec constatation anatomo-

(1) SABRAZÈS. — Multiplicité des formes anatomo-pathologiques des spléno-pneumonies (*Semaine Médicale*, 13 avril 1910, n° 15).

(2) BAUDOUIN — Contribution à l'étude de la spléno-pneumonie (*Soc. Méd. des Hôp*, 22 juillet 1910, p. 98)

mique est publiée la même année par Horand (1) qui note, outre une légère réaction pleurale (très peu de liquide, adhérences au niveau du lobe supérieur, dépôt fibrineux ailleurs) un aspect ferme, engoué, du poumon, avec histologiquement un processus de pneumonie épithéliale, des cloisons interlobaires épaissies et des nappes de cellules fusiformes éparses, contenant par endroits des cellules géantes. (Nous notons pour mémoire qu'il existait en outre deux petites cavernes et quelques points de caséification ; mais cette observation se rapporte à une adulte, morte de phthisie galopante du côté opposé).

La valeur de ces observations isolées s'est trouvée singulièrement accrue par les travaux d'ensemble de MM. Bezançon et Braun sur les foyers pneumoniques tuberculeux curables, qui montrent le bacille tuberculeux produisant dans le poumon ces processus de congestion, de splénisation et d'hépatisation banales, avant d'être suivis de caséification et d'ulcérations par endroits, cependant que la rétrocession est complète par ailleurs. Les expériences de ces auteurs, relatées en détail dans la thèse de Braun (2) (injections intra-trachéales de produits tuberculeux) sont absolument convaincantes.

Ainsi donc, trois contrôles anatomiques montrent des lésions pneumoniques dans la splénopneumonie. Différents travaux prouvent à l'évidence l'origine *tubercu-*

(1) HORAND. — Les formes banales de la tuberculose pulmonaire (*Thèse de Lyon, 1910*).

(2) BRAUN. — (*Thèse de Paris, 1911*).

leuse des foyers pneumoniques curables. Que faut-il de plus pour affirmer que la lésion splénopneumonique est une pneumonie tuberculeuse ?

Mais ce n'est qu'une variété de pneumonie tuberculeuse. La congestion, l'exsudation alvéolaire séro-albumineuse, très peu fibrineuse y jouent le rôle le plus important. (Les deux observations de Sabrazès et de Baudouin le disent explicitement). C'est bien ce que les automo-pathologistes ont appelé splénisation, et il n'est pas sans intérêt de rappeler à ce sujet la phrase de Grancher. (1) « L'étymologie de splénopneumonie ne vient pas, comme quelques-uns ont semblé le croire, du mot grec qui signifie rate (la rate n'a rien à voir ici) mais du terme splénisation, usité en anatomie pathologique, pour désigner une sorte d'inflammation diffuse, subaiguë du poumon, avec exsudat moins fibrineux que celui de la pneumonie lobaire ».

La splénisation comporte, en outre, des lésions de pneumonie épithéliale, avec multiplication et desquamation de l'épithélium alvéolaire, dégénérescence de ces cellules. Dans le liquide alvéolaire flottent, outre des cellules de la paroi, plus ou moins dégénérées, des leucocytes (cellules à poussière, mononucléaires diapédésés et altérés, quelques lymphocytes, quelques mononucléaires volumineux), très peu de globules rouges et quelques fibrilles de fibrine.

On trouve aussi des lésions conjonctives, avec épaissement des travées et œdème interalvéolaire.

(1) GRANCHER. — La splénopneumonie chez l'enfant, (*Bulletin Médical*, 1888).

On revient donc à la conception de Grancher, de pneumonie mixte, épithéliale et conjonctive. Il importe de faire remarquer que ces lésions sont susceptibles de rétrocession complète.

Chez l'enfant, rien ne permet de penser qu'il en soit autrement que chez l'adulte, et les cas d'autopsie où l'on trouve, autour d'un nodule caséeux, des lésions de pneumonie catarrhale, ne sont pas rares. M. Ribadeau-Dumas l'a constaté dans plusieurs cas.

Que ces lésions prennent une grande étendue, avec congestion, et exsudation dans une portion notable du poumon, la splénopneumonie clinique est constituée.

On se trouve ainsi amené à concevoir la splénopneumonie comme une des formes des réactions péritybéculeuses du poumon de l'enfant. Le petit foyer d'alvéolite qui constitue le nodule tuberculeux d'inoculation, et qui, dans la règle, subit la transformation caséeuse, peut évoluer sans réactions périphériques. Aucun signe clinique d'ordre thoracique ne vient le révéler. Aucun signe radiologique même, s'il est suffisamment petit, ou si tardivement la réaction calcaire a été insuffisamment opaque aux rayons. Dans le cas contraire, c'est la petite tache noire plus ou moins opaque, intra-pulmonaire, que décèlent les radiographies

Ou bien le foyer est entouré d'une zone de réaction inflammatoire. Cette réaction peut être de congestion simple ou de splénisation légère, et le foyer ainsi créé peut donner des signes d'auscultation, ou même être imperméable aux rayons. Il s'agit là en quelque sorte de termes de passage entre les cas dénués de réactions

périphériques et les cas de splénopneumonie proprement dite.

On trouvera à la fin de ce travail l'observation de l'enfant R... Georgina (obs. XIV) qui a été publiée par MM. Léon Bernard et Debré, à la Société Médicale des Hôpitaux (1). Cette enfant, contaminée dès sa naissance, présente vers 2 mois 1/2 sa première cuti-réaction positive avec une légère élévation de température, quelques signes généraux, de la toux, et bientôt un souffle rude dans l'aisselle, sans aucun bruit adventice ; en coïncidence avec la découverte de ce signe sthétoscopique, une radiographie montre une tache de la taille d'un gros pois, nettement intra pulmonaire, au niveau du 6^e espace intercostal droit, c'est-à-dire en rapport manifeste avec le siège du souffle. La radiographie précédente (quinze jours avant) était négative. Dans les radiographies suivantes, la tache se maintint, un peu plus petite toutefois.

Il est infiniment vraisemblable que le souffle était dû à une réaction pulmonaire congestive péri-nodulaire ou de pneumonie catarrhale particulièrement légère.

Un degré de plus dans ces réactions, et l'ombre s'agrandit et persiste. Le foyer reste-t-il profond, les signes physiques thoraciques sont réduits ou nuls. Affleure-t-il à la surface du poumon, et la matité apparaît. Les phénomènes de congestion, d'exsudation sont-ils très marqués, ou l'œdème péri-lobulaire et sous-

(1) LÉON BERNARD et DEBRÉ — (*Loc. cit.*)

pleural particulièrement importants, le syndrome de Grancher est constitué dans son ampleur.

Ainsi, ces diverses modalités cliniques ne représentent que des degrés dans l'expression symptomatique d'une réaction péri nodulaire plus ou moins vaste, plus ou moins vive, plus ou moins tenace, mais dont le caractère constant est de ne pas tendre vers la caséification, mais au contraire de rétrocéder et de guérir (1).

(1) D'autres considérations, d'ordre biologique, pourraient être développées sur la pathogénie de la splénopneumonie. Nous nous sommes gardée d'y faire allusion au cours de ce chapitre. Nous estimons connaître trop peu de chose de ces états d'hypersensibilité et d'immunité qui constituent l'allergie pour pouvoir dire pourquoi la splénopneumonie se développe dans tel cas et non dans tel autre, pourquoi elle apparaît ici précocement et là d'une façon retardée sur l'accident initial. Connaissons-nous seulement la part qui revient aux toxines tuberculeuses, au bacille de Koch, ou peut-être à ses formes filtrantes ? Il est bien probable, ainsi que l'a indiqué M. Armand-Delille que la splénopneumonie traduit un état allergique incomplet. Mais nous ne pénétrons guère plus avant dans la solution du problème ; et, pas plus pour la splénopneumonie que pour les autres formes de la tuberculose, nous ne tenons les raisons biologiques profondes qui les déterminent.

OBSERVATIONS

Obs. I. — (*personnelle*).

G... Georges, né à l'hôpital Tenon, le 13 décembre 1919, à terme. Poids de naissance 3 k. 400.

Sorti de l'hôpital, il n'a passé que 10 jours au domicile de ses parents, puis a été envoyé en nourrice chez sa grand'mère bien portante, et n'y a subi aucun contact suspect. Il est revenu à Paris le 1^{er} août 1921, à l'âge de 19 mois.

Depuis son retour, il est en contact avec son père. L'état de santé de ce dernier est mauvais : il tousse, crache, souffre de points de côté. Il est suivi au dispensaire anti-tuberculeux : on n'a pas trouvé de bacille de Koch dans ses crachats.

La mère de l'enfant est bien portante ; elle a eu deux grossesses ; la fille aînée est en bonne santé.

A partir du mois de septembre 1921, à l'âge de 20 mois, Georges G. est suivi dans une consultation de nourrissons.

C'est alors un bel enfant de 12 k. 300, présentant seulement quelques signes rachitiques (gros ventre).

Au mois d'octobre, l'enfant commence à tousser. En novembre, on constate une bronchite légère avec température à 38°. En décembre, la toux et la température persistant sans qu'on trouve d'autres symptômes, l'enfant est envoyé à l'hôpital Laënnec pour examen complet.

Examen : 14 décembre 1921. C'est un enfant pâle, mais assez beau (13 k. 020) présentant un rachitisme assez marqué : nodosités costales, genu valgum. Gros retard de la

marche (il n'a marché qu'à 21 mois). Le foie est normal, la rate légèrement perceptible. Il n'y a pas de ganglions.

Une cuti-réaction, pratiquée le 14 décembre, est positive, floride.

L'examen physique du poumon est complètement négatif. Mais la radioscopie montre à la base droite un foyer d'ombre barrant à peu près complètement le thorax ; de profil, ce foyer apparaît comme situé à égale distance des parois antérieure et postérieure du thorax. Il n'a aucun caractère scissural. La radiographie de face montre un foyer d'ombre de forme ovale, allongé transversalement, qui n'atteint pas la partie inférieure du poumon. Pas d'ombres ganglionnaires.

Au début de janvier 1922, la toux augmente, la température s'élève à 40° le soir.

A l'auscultation, on trouve des sibilances disséminées dans les deux poumons.

A la partie moyenne du poumon gauche, dans l'espace inter-scapulo-vertébral, il existe des râles bulleux à bulles moyennes, à timbre amphoro-métallique.

La radioscopie montre toujours à la base droite la même ombre allongée transversalement, à limites arrondies, plus élargie à sa partie externe, mobile avec la respiration.

Mais de plus, il existe à gauche, dans l'angle thymo cardiaque une nouvelle plage sombre, présentant à sa partie inférieure des taches plus opaques. Cette ombre, limitée à la périphérie par une ligne courbe, polycyclique, à contours flous, présente tous les caractères d'une ombre ganglionnaire.

C'est à cette masse ganglionnaire que nous attribuons la transmission des bruits trachéaux et leur timbre amphoro-métallique signalés plus haut.

Le 9 février, l'enfant ne présente plus que des signes très légers à l'auscultation : respiration rude dans l'espace inter-

scapulo-vertébral. On ne trouve plus ni sibilances, ni râles bulleux.

A gauche, en avant la respiration est un peu rude.

A droite, en avant, dans les deux premiers espaces intercostaux, légère submatité sans autre signe d'adénopathie

Au début de mars, l'enfant ne tousse presque plus, reprend du poids (tombé de 13 k. 020 à 12 k. 320 au début de janvier, il est remonté progressivement à 13 k. 545).

Après un séjour de 3 mois à la campagne, il revient en novembre dans un état florissant, pesant 16 kgs. et ne présentant aucun signe pulmonaire.

En décembre 1922, il présente un nouvel épisode pulmonaire, sans fièvre ; toux, respiration rude dans les deux poumons, avec quelques râles bulleux de gros calibre dans les régions hilaires — quelques sibilances ; ce sont en somme des signes de bronchite banale, peut-être due à une adénopathie trachéo bronchique, dont on ne relève aucun signe physique.

La rate est toujours palpable.

Une radiographie pratiquée à cette époque ne montre plus aucune ombre pathologique ; le foyer de la base droite a complètement disparu ; à peine les ombres hilaires sont-elles peut-être un peu plus marquées que normalement.

A partir du mois de mai 1923, nous avons cessé de suivre cet enfant. Voici les renseignements que nous avons pu retrouver sur sa santé depuis cette époque. Nous relevons sur la fiche du dispensaire, le 5 mars 1924, la mention : broncho-pneumonie, guérison.

D'autre part, la mère de l'enfant nous dit qu'il aurait eu en novembre 1925 un nouvel accident pulmonaire au cours duquel on aurait craint une pleurésie (?)

Depuis 3 mois, l'enfant est au Préventorium Lannelongue, à St-Trojan, d'où arrivent des bulletins de santé satisfaisants.

Nous avons vu sa photographie qui est celle d'un enfant un peu maigre, mais bien portant.

Obs. II. — M. Robert DEBRÉ (*inédite*).

L'enfant D..., 4 ans 10 mois, tombe malade en février 1926.

Ses antécédents sont minimes : quelques troubles d'alimentation dans le jeune âge (anaphylaxie au lait de vache). Rougeole d'intensité moyenne en avril 1925. Toutefois à la suite de cette rougeole est survenu un épisode fébrile, entre 38° et 39°, ayant duré une semaine environ, et que ni l'état de la gorge, ni celui des poumons n'a permis d'expliquer.

L'enfant exposée en juin de la même année à une contagion diphtérique, a reçu deux injections sous-cutanées d'anatoxine de Ramond, sans incidents.

Au mois d'août, l'enfant en vacances sur une plage de la Manche, est prise de fièvre, avec fatigue subite, l'arrêtant dans ses jeux. La température se maintient quelques jours entre 38° et 39°. L'appétit est normal ; il n'y a pas d'amaigrissement. Au bout de 10 jours environ, la température revient à la normale, et rien n'a permis de faire un diagnostic pendant cette courte maladie. On a pensé à une poussée d'adénoïdite.

Depuis cette époque, l'enfant semble se bien porter, ne maigrit pas, mange bien, mais présente à certains moments des accès de pâleur qui durent quelques jours, et on arrive ainsi aux premiers jours de février, où éclatent les accidents qui nous occupent.

Toutefois, dans le courant de janvier, le grand-père de l'enfant est décédé de tuberculose pulmonaire à l'âge de 70 ans. Ce malade n'avait jamais présenté d'accidents permettant un diagnostic avant le mois de juillet 1925. Depuis cette époque, l'enfant qui avait vécu jusqu'alors en partie avec lui, en fut rigoureusement écartée.

Vers la fin de janvier 1926, l'enfant accuse de la fatigue. Elle ne mange plus que difficilement, et maigrit légèrement. Après deux semaines, sa température atteint 38°4 (le 7 février au soir). L'enfant est abattue, ne se plaint d'aucun ma-

laisse nettement défini ; elle reste alitée sans demander à se lever et refuse bientôt la nourriture.

L'examen de la malade ne révèle rien.

La température oscille entre 38° et 39° ; l'enfant n'accuse aucune douleur, et ne tousse pas. Les oreilles, le nez ne montrent rien. Le pharynx est légèrement rouge, porteur de petites végétations adénoïdes, les amygdales ne sont ni hypertrophiées, ni enflammées.

L'examen de l'appareil respiratoire est complètement négatif.

Le ventre est souple, non ballonné, non douloureux ; l'enfant est légèrement constipée. Le foie ni la rate ne sont hypertrophiés. Les articulations ne sont pas douloureuses, les téguments ne montrent pas d'éruption.

Dans les jours suivants, l'abattement est de plus en plus marqué, la température autour de 38° le matin, monte à 39° et plus le soir. Il y a un amaigrissement rapide.

Pendant 10 jours, des examens répétés ne permettent pas de mettre en évidence une lésion en foyer. C'est seulement le 18 qu'apparaît une zone de matité de la base droite, remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Dans cette zone, la respiration ne se perçoit plus, ou presque plus ; il y a du retentissement de la voix, les vibrations sont conservées.

Un examen radiographique pratiqué trois jours après, montre une opacité absolue de toute la moitié inférieure de l'hémithorax droit, et trois volumineux ganglions au niveau du hile.

L'enfant est envoyée aussitôt sur la côte d'Azur. Elle fait alors une défervescence complète en 6 jours, suivie même d'une courte phase d'hypothermie. Mais après 3 ou 4 jours, la température remonte au voisinage de 37°6, et oscille de là à 37° pendant un an environ ; l'enfant est très bien portante en apparence et engraisse régulièrement : pesant 17 kgs au moment du départ pour le midi, elle est actuellement à 21 kgs 900 (mars 1927).

Le foyer splénopneumonique s'est progressivement résorbé, ne laissant plus percevoir, au mois de mai 1926, qu'un peu de submatité avec quelques frottements dans une zone réduite. Au mois de novembre, après un été passé aux environs de Paris, l'examen du thorax ne montre plus qu'une petite diminution de sonorité et qu'un léger affaiblissement du murmure vésiculaire dans une zone de quelques centimètres de diamètre à la base droite.

Parallèlement, les signes radiologiques se sont améliorés ; en juin, on ne note plus qu'une légère diminution de la clarté du côté droit ; le cul de sac pleuro-diaphragmatique est clair. Les ganglions ont diminué de volume. En décembre, une autre radiographie ne montre presque plus rien. Au négatoscope cependant, on constate seulement que le côté droit est peut-être plus grisé que le côté gauche. Les adénopathies ont complètement disparu.

Au début de l'hiver, l'enfant est envoyée de nouveau dans le midi, et y engraisse sans cesse, mais l'évolution favorable est arrêtée pendant un mois et demi par une coqueluche d'intensité moyenne, qui ne provoque aucune reprise des accidents.

La malade est actuellement remise de cette affection et augmente régulièrement de poids.

Obs. III. — M. Robert DEBRÉ et Mlle CRÉMIEUX, inédite.

L'enfant F... André, né en juin 1922, a été depuis sa naissance en contact avec son père qui tousse et crache. Il se développe normalement jusqu'en décembre 1922. A cette époque, âgé de 6 mois 1/2, il commence à tousser, mais sans présenter ni fièvre, ni amaigrissement, ni altération de l'état général.

Au bout de quelque temps apparaît une dyspnée intense, entrecoupée de crises paroxystiques, avec étouffement et cyanose. La fièvre apparaît, et la température est à 40° chaque soir. L'enfant maigrit un peu.

La radiographie montrant une tache sombre paraissant péricissurale, on fait une ponction exploratrice qui est négative.

Cet état se prolonge pendant 3 mois environ. Puis la température s'abaisse aux environs de $37^{\circ}8$, et c'est en avril 1923, 4 mois après le début de l'affection, que l'enfant est amené à l'hôpital Bretonneau.

Il présente toujours une fièvre légère ; cependant, l'état général est assez bon, l'enfant a repris du poids ; il tousse peu et n'est plus dyspnéique.

L'examen montre une matité absolue dans des deux tiers supérieurs du poumon droit, en avant et en arrière, avec diminution du murmure vésiculaire. Ni soufflé, ni râles. Une nouvelle ponction exploratrice est négative.

A la radioscopie, la partie moyenne du poumon droit est absolument obscure, tandis que le sommet et la base du poumon sont d'une clarté normale

Une cuti-réaction pratiquée à ce moment est positive.

L'enfant est revu 5 mois plus tard, en septembre 1923. Son aspect est bon et son poids a augmenté. Il n'y a plus de fièvre.

La zone de matité a diminué, mais le murmure vésiculaire est à peine perçu ; il y a du retentissement de la voix en avant et en arrière.

A la fin de septembre, nouvel épisode fébrile, avec température à $38^{\circ}5$, toux quinteuse, sans autres modifications stéthacoustique que la présence d'un souffle inspiratoire en avant.

Au cours des examens ultérieurs la matité a peu à peu disparu, l'état général est devenu très bon, l'enfant a pris du poids (1 kg en 3 mois) a commencé à marcher. La radioscopie ne montre plus qu'une bande sombre, étroite, de la région scissurale.

Obs. IV. — (M. RIBADEAU-DUMAS).

L'enfant M..., élevé au sein, fut mis à neuf mois entre les mains d'une domestique toussant et crachant, ayant au moment même où l'enfant tomba malade, les signes nets d'un ramollissement bacillaire du sommet droit. En août 1913, à douze mois, l'enfant perd du poids d'une manière continue. Le 10 septembre, sa température, qui, depuis quelque temps, était subfébrile, dépasse 40°. Vu au même moment, il présente, dans toute la hauteur du poumon droit, une matité absolue, avec une disparition complète du murmure vésiculaire ; on avait fait le diagnostic de pleurésie purulente. Mais le cœur n'était pas déplacé, la matité faisait place à une très légère sonorité, à la base et dans les régions inférieures de l'aiselle. La ponction exploratrice fut différée, d'autant plus que l'examen de l'entourage de l'enfant permit de dépister une tuberculose active de la nourriture. La langue restait humide, le facies pâle. L'appétit est nul. Les jours suivants, la température reste élevée, se maintient entre 39° et 39°8. Peu à peu, au bout de trois semaines, elle baisse très lentement. A partir de cette date, la matité diminue progressivement d'étendue, en gardant toutefois son maximum à la partie moyenne du poumon droit.

En novembre, la température reste au-dessus de la normale, entre 37° et 38°. L'enfant continue à maigrir, ses selles sont fréquentes, diarrhéiques. La cuti-réaction, fortement positive et vésiculeuse, donne une énorme saillie de 5 centimètres. Puis la toux apparaît, coqueluchoïde. A ce moment, on trouve dans l'espace interscapulo vertébral droit, une matité très nette qui va se confondre avec une bande de matité pulmonaire occupant la partie moyenne du poumon droit. En ce point, souffle interscapulo-vertébral. L'anorexie est à peu près complète, les repas durent un temps infini. Très fréquemment surviennent des crises d'entérite avec selles glaireuses succédant à des périodes de

constipation. La figure reste pâle, les muqueuses sont décolorées. Malgré une nutrition difficile, la taille s'accroît normalement.

L'enfant est revu en 1919, soit six ans après le début de l'affection. Il est grand, fort, a retrouvé son entrain et son appétit ; seul son teint pâle indique une maladie ancienne ; aux poumons, l'auscultation et la percussion ne décèlent aucun signe, l'enfant peut être considéré comme guéri. En fait, en 1923, il est arrivé à l'âge de onze ans sans avoir présenté aucun incident qui puisse déceler le réveil de l'affection ancienne. A part une instabilité du caractère, il a tous les attributs de l'enfant normal.

Les deux radiographies qui ont été faites aux deux époques caractéristiques de l'histoire de la maladie, septembre 1913 et avril 1919, mettent très exactement en lumière l'évolution des lésions pulmonaires.

Sur la première, on note une opacité diffuse du poumon droit. Cette opacité n'a pas partout la même intensité. Au sommet du poumon, au bord axillaire dans sa partie inférieure, au niveau de l'angle costo-diaphragmatique, l'ombre est légèrement atténuée. Dans le reste du poumon, par contre, elle est dense et homogène. Il est impossible de distinguer un détail, on ne saurait isoler une ombre ganglionnaire au hile. Le poumon gauche est indemne.

Tout autre est l'aspect de la deuxième radiographie. A l'opacité ancienne, a succédé une clarté parfaite, laissant simplement apercevoir les ombres radiculées du pédicule bronchique inférieur droit. Toutefois, en un point vers l'aisselle, se détachent deux points noirs encre de Chine. A la radioscopie ces petites taches suivaient le déplacement respiratoire du poumon dans la cage thoracique. Elles font corps avec le parenchyme ; l'une d'elles, la plus inférieure, n'est qu'un point. L'autre est polycyclique, comme si elle était formée de la confluence de plusieurs grains arrondis. Elle ne dépasse pas les dimensions d'un grain de chènevis.

Dans le premier cas, lésion diffuse, étendue à tout le poumon. Dans le deuxième, reliquat lésionnel ayant les caractères d'un petit tubercule calcifié.

Obs. V. — (M. RIRADEAU-DUMAS, *résumée*).

Enfant de trois ans et demi, soigné pour une pneumonie du lobe inférieur du poumon gauche ; la fièvre oscille autour de 40°. On constate une dyspnée violente, de la cyanose. Il s'agit, il est vrai, d'une pneumonie un peu particulière : il y a de la matité, mais le souffle est doux, aigre comme dans la pleurésie, il n'y a aucun râle perceptible ; la défervescence ne se produit pas et ce n'est que plusieurs mois après le début de la maladie que finalement la température revient à la normale. Douze ans après, rien ne reste de l'affection initiale que deux taches noires, grosses comme un pois à la partie inférieure du poumon gauche.

Obs. VI. — (M. RIRADEAU-DUMAS, *résumée*).

Une enfant de sept mois nous est amenée à Trousseau en 1912, parce qu'elle est très pâle, triste et sans entrain. Son père est tuberculeux avéré. La cuti-réaction est positive. A la base du poumon droit, on trouve en arrière une submatité limitée à un espace intercostal. Pas de bruits adventices, respiration très faible. La radiographie montre une image assez caractéristique. On trouve à la base une ombre triangulaire dont la base est orientée vers la paroi thoracique et dont le sommet est tourné vers le hile. Au hile se développent les ombres ganglionnaires qui, dans leur ensemble dessinent une ombre triangulaire dont la base est médiastinale et dont le sommet vient joindre l'extrémité effilée de l'ombre créée par la lésion pulmonaire. Dans son ensemble, l'ombre anormale dessine le contour d'un sablier.

Cette enfant fut revue par nous à vingt mois. L'ombre avait persisté et on en trouve encore la présence dans la même zone, plus étroite cependant qu'auparavant. Enfin,

en 1914, l'enfant guérie, ayant toutes les apparences de la bonne santé, ne présentait plus aucune ombre anormale.

Obs. VII. — (ENGEL, *résumée*).

Enfant de deux ans, contaminée par une visite quatre à cinq mois avant le début des accidents. Six semaines avant celui-ci, rougeole.

Toux fréquente. Matité de tout le poumon gauche sauf à la base. Respiration diminuée. A la radiographie, ombre massive, masquant le cœur. Pas de fièvre. Foie et rate volumineux. Bon état général.

Deux ans et demi après, il n'y a plus aucun signe clinique. A la radiographie, on ne perçoit qu'un gros ganglion hilair gauche.

Obs. VIII. — (ENGEL, *résumée*).

Enfant contaminé suivi depuis l'âge de 3 mois. Cuti-réaction fortement positive. Eczéma. Troubles digestifs, poussées thermiques.

A huit mois, l'enfant étant en bon état, apparaît une matité de la partie supérieure du poumon gauche. Plusieurs ponctions exploratrices négatives. Température élevée, mais irrégulière, puis, dix jours après rémittente, régulière. Durée : trois semaines. Etat général bon. Le poids augmente. La rate est palpable.

Aux rayons X. ombre compacte de tout le poumon gauche, sauf la partie inférieure.

Après quatre mois, l'ombre s'éclaircit

L'enfant est suivi pendant des mois. Sa température est normale. Seule, une ombre hilair persiste à la radiographie. L'état général est satisfaisant.

Obs. IX. — (ENGEL, *résumée*).

Enfant de trois ans de mère tuberculeuse ; rachitisme intense. Malade depuis trois mois. Cuti-réaction positive. Rate non palpable.

Trois mois après, ascension thermique. A l'auscultation, respiration diminuée à gauche, avec râles fins. La température reste à 39°, mais l'état général est bon. A la radiographie, ombre épaisse des champs pulmonaires gauches, surtout à la partie moyenne.

Traitement à la tuberculine. Amélioration après un mois. Sept mois après, la respiration est rude, l'état général est excellent. Les signes radiologiques persistent six mois.

Obs. X. — ELIASBERG et NEULAND (résumée).

Enfant de neuf mois tuberculeux. Diathèse exsudative. A la radiographie, petite ombre du hile droit : ganglion ou déjà petit foyer tuberculeux du poumon ?

Aucun signe dans les trois premières semaines d'observation. Pas de température. Puis, pendant 7 jours, fièvre (rhino-pharyngite).

Pendant que cette maladie commençait, l'ombre douteuse du hile s'étendait aux lobes moyen et inférieur. Après 14 jours, matité nette. A la radiographie, l'ombre homogène atteint la périphérie, mais respecte les sinus. La respiration, devenue rude et augmentée au début de la période fébrile, devient broncho-vésiculaire, puis, au bout de 14 jours, bronchique, en même temps que la matité devient nette. Jamais de râles.

Dans l'ensemble, tableau si bénin que, en dehors de la Clinique, on ne l'aurait pas remarqué. Après cinq mois d'observation, aucune modification, mais pas de fièvre et développement normal.

Obs. XI. — Obs. I du travail de M. GARRAHAN, en partie résumée).

L.-E. V..., fillette de deux ans et demi, le 13 juillet 1917.

Les antécédents ne sont pas bien précisés. L'enfant a eu la rougeole, la coqueluche, la varicelle. Il y a un mois que les parents ont observé qu'elle est malade ; depuis ce temps,

elle a maigri, est devenue pâle, a perdu l'appétit, pleure facilement et dort mal ; de temps en temps, elle a de la température vespérale ; elle tousse peu. (Il y a quatre mois, elle fut en contact quinze jours avec une tuberculeuse pulmonaire).

Poids, 8 kg. 320, taille, 88 centimètres.

Pâleur, hypertrichose sur le front ; dentition normale. Signes physiques de l'hémithorax droit : matité hydrique en avant dans toute l'étendue ; à la face externe, submatité qui diminue en arrière, où la sonorité est normale ; cependant par une percussion forte, on constate également une diminution de sonorité au sommet, en arrière.

Léger souffle tubaire dans la zone de matité ; pas de râles, pas de voussure.

Côté gauche normal. Cœur normal.

Bord du foie palpable à deux travers de doigt du bord costal.

Radiographie : ombre uniforme de tout l'hémithorax droit, sauf à la base. La radioscopie permet d'affirmer que les bases sont libres.

Réaction de Mantoux franchement positive (0,0001).

30 juillet. Trois ponctions exploratrices négatives.

Inappétence, toux peu fréquente.

5 décembre. Après deux mois à la campagne, état général amélioré reprise de poids (9 kg. 060). Ni fièvre, ni toux. Pas de modification des signes physiques.

4 mars. Poussées de fièvre vespérale, pas de toux, signes physiques diminués.

Radioscopie. L'ombre a diminué d'intensité et d'étendue (n'atteint pas la périphérie).

15 juillet. Quatre mois sans toux ni fièvre, poids 10 kg. 240.

Fièvre et toux depuis quatre jours.

La matité de l'hémithorax droit a diminué en étendue, râles bronchiques disséminés et souffle peu intense dans la zone de matité.

Obs. XII. — (Obs. IV du travail de M. GARRAHAN, en partie résumée).

R. P., 18 mois le 6 avril 1918. Antécédents nuls. Pas de contacts connus.

Il y a quatre mois, apparition de tuméfactions au niveau du cou. En même temps, toux sèche et quinteuse, cornage, amaigrissement, pâleur, nervosité.

Enfant de 9 kg. 650 ; fontanelle non fermée, 6 dents, ne marche pas. Adénopathie carotidienne et inguinale.

Poumon : diminution notable de la sonorité à la percussion dans les régions du manubrium et présternale droite, ainsi qu'au sommet droit en avant. A l'auscultation, ronchus disséminés.

Toux sèche en quintes violentes. Stridor inspiratoire et expiratoire.

Rate perceptible.

Réaction de Mantoux fortement positive.

A la radiographie, médiastin augmenté, surtout dans la portion supérieure droite ; ombre plus faible que l'ombre médiastinale, pas parfaitement uniforme, remplissant presque la moitié supérieure de l'hémithorax droit.

Traitement à la tuberculine.

30 juillet. Après 30 injections de tuberculine, toux et stridor persistent, l'enfant marche.

31 août. Toux intense et opiniâtre, stridor accru, adénopathie augmentée.

10 octobre. Après traitement à la tuberculine et radiothérapie ; toux et stridor ont diminué ainsi que les signes physiques.

Un ganglion suppure, fièvre irrégulière depuis 15 jours.

15 novembre. Après un mois de cet état, poussée de température à 40°, avec dyspnée ; accentuation de la matité du sommet en avant et en arrière ; souffle tubaire en arrière et dans l'aisselle ; puis baisse de la température et persistance

des signes physiques pendant trois semaines après la chute de la température.

Puis état subfébrile pendant plus d'une semaine avec phénomènes méningés : céphalalgie avec cris ; opisthotonos accentué ; vomissements abondants ; liquide céphalo-rachidien normal.

Radiographie : l'ombre du sommet s'est accentuée, est devenue plus uniforme et présente une limite inférieure nette au niveau de la scissure interlobaire.

8 janvier 1919. Amélioration et reprise de poids ; il n'y a plus ni toux, ni stridor ; diminution considérable de la matité.

20 juin. Radiographie : diminution considérable de l'ombre du sommet ; médiastin agrandi.

16 décembre 1920. Excellent état. Signes fonctionnels nuls, température normale. Sonorité diminuée dans l'espace interscapulo-vertébral.

7 octobre 1921. Bon état général. Réaction de Mantoux fortement positive avec œdème étendu. Aucun signe physique pulmonaire.

Radiographie : Sommet clair ; ombre médiastine diminuée ; hiles ramifiés

Obs. XIII. — (Obs. VI du travail de M. GARRAHAN, en partie résumée).

A. N... 3 ans 1/2, le 25 juin 1919. Antécédents tuberculeux nuls. Coqueluche sans incident dix mois avant ; en novembre, grippe avec congestion pulmonaire. Depuis, toux persistante.

En avril, fièvre irrégulière qui s'élève jusqu'à 39° ; infection intestinale ? pneumonie ? (d'après la mère, le médecin a nié la pneumonie, bien qu'il y eût un souffle au sommet gauche). Persistance de la toux ; adénopathie discrète, carotidienne et inguinale.

Examen du poulmon : matité du sommet gauche descen-

dant par devant jusqu'au mamelon ; sonorité diminuée en arrière et dans l'aisselle ; souffle expiratoire dans la zone mâle.

Rate non perceptible.

Radioscopie : hile droit accentué et étendu (1 ; ombre uniforme de tout l'hémithorax gauche, excepté l'extrême base qui est libre.

Réaction de Mantoux positive.

Traitement à la tuberculine.

8 août. Pas de souffle ; la matité a presque disparu ; l'enfant est toujours apyrétique.

Radioscopie : ombre au tiers moyen ; sommet dégagé.

25 novembre. Sonorité diminuée autour du mamelon.

Radiographie : Sommet gauche un peu plus obscur que le droit ; ombre allant du hile à la périphérie.

Septembre 1920. Signes physiques thoraciques nuls.

20 septembre 1921. Signes physiques et fonctionnels nuls.

Radiographie. L'ombre a complètement disparu.

Obs. XIV. — (MM. LÉON BERNARD et Robert DEBRÉ, en partie résumée).

R... Georgina, née à terme le 24 janvier 1920, poids : 3 kg. 250.

Père syphilitique soigné. La mère, tuberculeuse avant la naissance de sa fille, est depuis son accouchement atteinte de phthisie à marche rapide. Réaction de Bordet-Wassermann négative chez la mère et l'enfant.

L'enfant, restée un mois 1, 2 dans la chambre de sa mère, n'a été nourrie et soignée par elle que pendant un mois.

(1) L'auteur donnant de très nombreuses et excellentes radiographies, nous croyons devoir dire que les ombres qu'il indique, soumises à la critique que nous ont enseignée MM. Delherm, Chaperon, Debré, ne nous paraissent pas pathologiques.

Depuis son entrée à l'hôpital (14 mars) elle en a été complètement séparée.

A moment de son entrée à l'hôpital, Georgina pesait 2 kil. 930, soit 390 grammes de moins que son poids de naissance ; elle a l'aspect chétif. Cependant, en dehors d'une double hernie inguinale et d'un érythème fessier peu accentué, elle ne présente aucun signe particulier à noter. La température est normale.

A la fin du mois de mars, l'enfant a quelques troubles digestifs accompagnés d'une élévation de la température à 38°5 ; sous l'influence d'un traitement approprié (eau de riz, puis lait de femme), l'état de l'enfant s'améliore rapidement et elle reprend du poids. Le 10 avril, l'enfant pesait 3 kil. 425 et paraissait en très bon état, lorsqu'apparaissent quelques symptômes qui nous inquiètent : l'enfant se met à tousser, la toux est fréquente et d'un timbre un peu rauque ; l'enfant devient anorexique, refuse son biberon et vomit la plus grande partie du lait qu'elle a bien voulu boire, les selles deviennent fréquentes, grumeleuses, verdâtres. La température monte aux environs de 38°. Le poids baisse rapidement (3.095 grammes le 19 avril) ; les 15, 16, 17 avril, la toux devient très intense, aussi fréquente la nuit que le jour. Le 17 avril, pour la première fois, nous percevons un signe net à l'auscultation ; à la partie inférieure de la région axillaire droite, on entend un souffle inspiratoire très rude, qui n'est d'ailleurs accompagné d'aucun bruit adventice, foyer pulmonaire de la base droite, n'était pas douteux. En raison du jeune âge de l'enfant (moins de trois mois), le pronostic paraissait très sévère ; l'évolution démentit cette façon de voir. Au bout de quelques jours, la toux diminue, les troubles digestifs disparaissent (l'enfant avait été alimentée à l'eau de riz, puis au lait de femme), l'appétit renaît, les signes d'auscultation ne sont plus perçus. Cette évolution favorable se fit d'une façon relativement lente, mais, dès le 10 mai, soit un mois après le début des accidents,

ces différents troubles avaient cessé et le poids de l'enfant avait recommencé à augmenter. Il ne persistait, comme stigmate de l'infection tuberculeuse, que la cuti-réaction positive et l'image radiologique, où la tache d'ombre gardait ses mêmes caractères, mais présentait cependant des dimensions peut-être un peu plus petites (radiographies du 5 mai, du 29 juin). A la fin du mois de juin, l'enfant pesait 3 kil. 250, à la fin du mois de juillet, 5 kil. 400, et son état est tel que nous la laissons sortir de l'hôpital. Elle est à ce moment recueillie par la Pouponnière de Remarday (Loir-et-Cher), où sa santé n'a cessé de prospérer. Elle est actuellement âgée de onze mois, pèse 8 kil. 200 et son état est florissant. »

CONCLUSIONS

I. — La splénopneumonie tuberculeuse chez le nourrisson et le petit enfant est le plus souvent une manifestation tuberculeuse primitive, une des manifestations cliniques du début de la tuberculose humaine, contemporaine du nodule tuberculeux initial.

L'apparition peut en être cependant retardée (splénopneumonie tardive), mais elle conserve le même caractère de réaction périnodulaire.

II. — Deux facteurs étiologiques paraissent jouer un rôle dans son apparition : l'âge relativement avancé de l'enfant, une contamination relativement faible. Forme curable, sa fréquence augmente avec l'âge de l'enfant, c'est-à-dire avec la proportion des formes curables de l'infection tuberculeuse primitive.

III. — L'affection, toujours subaiguë, est caractérisée par un début habituellement lent, plus rarement brusque, une période d'état de plusieurs semaines, une décroissance toujours traînante, pendant des mois.

La fièvre est habituellement élevée pendant la période d'état, mais le retentissement sur l'état général est, dans la règle, réduit.

Les signes fonctionnels sont presque toujours minimes.

Les signes physiques, habituellement tardifs, peuvent donner le syndrome pseudo-pleurétique typique de Grancher. Plus souvent, la matité, le silence respiratoire, en sont les seuls éléments, s'étendant à tout ou partie d'un hémithorax, au moins aussi souvent à droite qu'à gauche.

Les signes radiologiques, toujours précoces, consistent en une opacité homogène. Disparaissant les derniers, ils peuvent laisser comme signature de la maladie la petite tache noire typique du nodule tuberculeux initial.

Les ombres ganglionnaires n'apparaissent dans la règle que secondairement dans le décours de l'affection.

IV. — A côté des formes à symptomatologie classique, (forme fébrile, forme pseudo-pleurétique) existent des formes apyrétiques ou silencieuses, avec peu ou pas de fièvre, et des formes frustes ou muettes, avec signes physiques réduits ou nuls. Seuls les signes radiologiques sont constants.

V. — Le pronostic immédiat est excellent. Le pronostic lointain paraît bon si l'enfant est placé dans de bonnes conditions d'hygiène.

VI. — Le diagnostic n'offre pas de difficultés sérieuses si l'on fait une cuti-réaction à la tuberculine, une ponction exploratrice, un examen radiologique.

L'évolution traînante, une conservation d'un bon état général, élimine la pneumonie caséuse.

Les signes de tuberculose préexistante, l'évolution, distinguent les réactions pneumoniques secondaires.

VII. — Au point de vue anatomo-pathologique la splénopneumonie paraît être une réaction de splénisation, de pneumonie catarrhale spécifique, avec phénomènes congestifs accentués, autour du nodule tuberculeux initial.

Le terme de splénopneumonie mérite donc d'être conservé.

Les modalités anatomiques du foyer périnodulaire, son éclosion plus ou moins brusque, rendent compte de la plupart des signes de l'affection et de ses différentes formes cliniques.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président,
LÉON BERNARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY

INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES

Sur le début de la tuberculose humaine

LÉON BERNARD. — Conception actuelle de la tuberculose humaine (*Presse méd.* 18 avril 1914).

LÉON BERNARD et ROBERT DEBRÉ. — L'infection tuberculeuse du nourrisson et sa prophylaxie (*Annales de méd.*, t. XII, n° 5, mai 1923).

LÉON BERNARD et R. DEBRÉ. — Un cas de tuberculose du nourrisson à début manifesté simultanément par des signes cliniques, radiologiques et biologiques, et à évolution bénigne grâce à l'isolement précoce (*Soc. méd. des hôp.*, 31 déc. 1920).

BURNET. — Quand et comment apparaît la sensibilité à la tuberculine (*Annales de l'Inst. Pasteur*, 1915, p. 274).

R. DEBRÉ. — La prophylaxie de la tuberculose à l'âge préscolaire. Rapp. à la Conf. Internat. contre la tub. de Bruxelles, 11-13 juil. 1922, in *Bulletin du Comité Nat. de Défense contre la tub.*, 3^e année.

R. DEBRÉ et JACQUET. — Le début de la tuberculose humaine (*Annales de méd.*, 1929, t. VII, n° 2 p 122).

R. DEBRÉ, PARAF et DAUTREBANDE. — La période anté-allergique de la tuberculose (deux mémoires) (*Annales de méd.*, 1921, t. IX, n° 6).

R. DEBRÉ et JOANNON. — La forme floride de la tuberculose du nourrisson (*Annales de méd.*, t. 11, n° 4, avril 1922).

R. DEBRÉ et L. LAPLANE. — Etude clinique du début de la tuberculose humaine (*Presse méd.*, 2 fév. 1924, n° 10).

DIETL. — Développement de la sensibilité à la tuberculine pendant la période d'incubation de la tuberculose (*Beitrag z. Klin. d. tub.*, t. 25, fasc. 3, 1913, 413).

H. KOCH. — La fièvre du début de la tuberculose (*Zeitschrift für Kinderheilkunde*, 1913, n° 13, p. 89).

KÜSS. — Héritéité de la tuberculose (*Th. Paris*, 1898).

RIBADEAU-DUMAS. — La tuberculose d'inoculation pulmonaire infantile et son évolution (*Revue de la tub.*, 1920, 3^e série, t. I, p. 27).

RIBADEAU-DUMAS et BÉCLÈRE. — Evolution de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant (*Soc. méd. des hôp.*, 4 juil. 1919).

RIBADEAU-DUMAS, DEBRÉ et ROLLAND. — La lésion initiale de la tuberculose (*Soc. méd. des hôp.*, 1^{er} mai 1914, p. 789).

Sur la splénopneumonie de l'enfant

ARMAND-DELILLE et DARBOIS. — Les réactions splénopneumoniques massives dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent (*Bull. Acad. de méd.*, 21 mars 1922).

ARMAND-DELILLE, ISAAC GEORGES et DUCROHET. — La splénopneumonie tuberculeuse clinique chez l'enfant (*Presse méd.*, 20 juin 1923).

ARMAND-DELILLE et JACQUES VIBERT. — Localisation par le lipiodol d'une pleurésie interlobaire masquée par une splénopneumonie (*Soc. méd. des hôp.*, 28 mai 1926, p. 879).

BRANDHENDLER (Mlle). — Contribution à l'étude de la splénopneumonie chez l'enfant (*Th. Paris*, 1890).

DUCROHET. — Les formes chroniques de la splénopneumonie tuberculeuse de l'enfant (*Th. Paris* 1923).

ELIASBERG et NEULAND. -- Die Epituberkulöse Infiltration der Lunge bei tuberkulösen Säuglingen im Kindern (*Jahrb. für Kind.*, 1920).

ELIASBERG et NEULAND -- Zur Klinik der epituberkulösen und gelatinösen Infiltration des kindlichen Lunge (*Jahrb. für Kind.* 1921).

ENGEL -- Ueber Paratuberkulöse Lungenerkrankungen (*Berl. Klin. Woch.*, 1921).

EPSTEIN. -- *Jahrb. für Kinderheilk.* Bd. 99 fasc. 2, 3 août 1922.

GARRAHAN. -- Pleurite du sommet chez les enfants bacillaires (*Arch. de méd. des Enfants*, avril 1923 n° 4).

GRANCHER. -- Splénopneumonie de l'enfant (*Bull. méd.*, 1888).

GRANCHER. -- Splénopneumonie de l'enfant (*France méd.*, 1888).

HUTINEL. -- Les réactions broncho-pulmonaires dans les adénopathies médiastines (*Gaz. des hôp.*, 1911, n° 13, p. 173).

HUTINEL et PAISSEAU. -- In les Maladies des enfants 1909, t. IV, p. 243.

MÉRY, SALIN, DÉTRÉ, GIRARD. -- (*Soc. méd. des hôp.*, 16 mai 1919).

QUEYRAT. -- In *Traité des maladies de l'enfance*.

RIBADEAU DUMAS. -- Les images radiographiques de la tuberculose pulmonaire de l'enfant (*Revue de la tub.*, 1923, p. 66).

RIBADEAU DUMAS -- Les réactions pérítuberculeuses du poumon de l'enfant (*Journ. méd. de chir. pratiques*, 25 déc. 1919, p. 933).

RIBADEAU-DUMAS. -- Sur une forme curable de la tuberculose ganglio-pulmonaire du nourrisson (*Revue de la tub.*, 1933, n° 1, p. 15).

Sur la splénopneumonie en général

ARDIN-DELTEU et MAURICE RAYMOND. — *Parisméd*, 12 juin 1920).

LEON BERNARD. — La tuberculose pulmonaire (Masson, éditeur).

BOURDEL. — De la splénopneumonie (*Th. de Paris*, 1886).

CAUSSADE. — Les splénopneumonies prolongées (*Soc. méd. des hôp.*, 1899, n° 10).

CAUSSADE et DEBERDT. — A propos d'un cas de splénopneumonie (*Soc. Méd. des Hôp.* 9 déc., 1921, p. 1635).

COURCOUX. — Maladies de l'App. resp. (*in Traité de Path. Méd.* Sergent, Ribadeau-Dumas, Babonneix).

DUCATILLON. — De la splénopneumonie à forme prolongée (*Thèse de Lille*, 1908).

GRANCHER. — La splénopneumonie (*Soc. Méd. des Hôp.*, 10 août 1883).

GRANCHER. — Maladies de l'App. resp. 1890, 13^e leçon, p. 269.

GUY LAROCHE, BRODIN et HEBER. — *Annales de Méd.*, juin 1914, p. 631.

MALLOIZEL. — Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales (*Thèse Paris*, 1907).

MOSNY et MALLOIZEL. — Splénopneumonies (*Revue de Méd.*, 1909).

QUEYRAT. — *Revue de Méd.*, 1885, p. 27.

QUEYRAT. — *Gazette des Hôp.*, 1892, n° 70.

THIROLOIX et ROSENTAL. — *Soc. Méd. des Hôp.*, juillet 1901.

WELMANN. — Contribution à l'étude de la splénopneumonie (*Thèse Montpellier*, 1918).

Sur l'anatomie pathologique et la pathogénie

BAUDOUIN — Contribution à l'étude de la splénopneumonie (*Soc. Méd. des Hôp.*, 22 juillet 1910, p. 98).

LÉON BERNARD. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 23 octobre 1912.

BEZANÇON et BRAUN. — Foyers pneumoniques tuberculeux curables (*Soc. Méd. des Hôp.*, 23 octobre 1912).

BEZANÇON et DE JONG. — Les congestions pulmonaires (*Annales de Médecine*, 1914, n° 1 et 1922, n° 3).

BRAUN. — Formes cliniques et pathogénie des foyers pneumoniques tuberculeux (*Thèse Paris*, 1911).

JOFFROY. — Des différentes formes de broncho-pneumonies (*Thèse d'agrégation*, Paris 1880).

HORAUD — Les formes banales de la tuberculose pulmonaire (*Thèse de Lyon*, 1910).

LÉRÉBOULLET. — Un cas de pneumonie tuberculeuse curable (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1912).

ORSAT. — Le processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire (*Thèse de Lyon*, 1912).

RÉNON et GÉRAUDEL. — Origine pneumonique inflammatoire des lésions nodulaires de la tuberculose pulmonaire (*Soc. de Biol.*, 27 déc. 1913 et 17 janvier 1914).

RIBADEAU et AMEUILLE. — Pneumonie blanche et tuberculose (*Bull. de la Soc. Anat.*, 1909, n° 8).

RIBADEAU-DUMAS et PHILIBERT. — Association de l'infection à pneumocoque et de l'infection tuberculeuse chez le nourrisson (*Soc. Méd. des Hôp.*, 13 nov. 1912, p. 307).

RIBADEAU-DUMAS et ROLLAND. — Pneumonie et tuberculose (*Soc. Méd. des Hôp.*, 12 décembre 1913).

RIST et AMEUILLE. — La pneumonie tuberculeuse (*Paris Médical*, 7 janvier, 1922, p. 14).

SABRAZÈS. — Multiplicité des formes anatomo-pathologiques des splénopneumonies (*Semaine Médic.*, 13 avril 1910, n° 13).

TRIPPIER. — Du processus pneumonique dans la tuberculose pulmonaire (*Congrès de Washington*, 1908, t. I, 1^{re} partie, p. 322).

TABLE DES MATIÈRES

AVERTISSEMENT.....	41
--------------------	----

PREMIERE PARTIE

Étude étiologique et clinique

CHAPITRE PREMIER. — Rapports de la splénopneumonie avec les autres formes de la tuberculose infantile.....	13
CHAPITRE II. — Conditions étiologiques.....	18
CHAPITRE III. — Tableau clinique. Symptomatologie.....	25
Début.....	28
Signes fonctionnels et généraux.....	29
Signes physiques.....	32
Signes radiologiques.....	34
Evolution. Formes cliniques.....	36
Pronostic.....	39
CHAPITRE IV. — Diagnostic.....	42

DEUXIEME PARTIE

Historique. Anatomie pathologique et Pathogénie

CHAPITRE PREMIER. — Aperçu historique.....	51
CHAPITRE II. — Considérations pathogéniques et anatomo- pathologiques.....	54
OBSERVATIONS.....	68
CONCLUSIONS.....	87
INDICATIONS BIBLIOGRAPHIQUES.....	91

